Le livre de l'interne

Adrien Bouglé
Jean-Paul Mira
Jacques Duranteau

Réanimation

Médecine Sciences Publications
Lavoisier

LE LIVRE DE L'INTERNE

RÉANIMATION

Chez le même éditeur

Dans la collection « Le livre de l'interne »

Pneumologie, par D. Valeyre, B. Maitre et S. Salmeron
Dermatologie et infections sexuellement transmissibles, par S. Belaïch et B. Crickx
Hématologie, par B. Varet
Gériatrie, par F. Puisieux
Neurologie, par C. Tranchant et J.-P. Azulay
Psychiatrie, par J.-P. Olié, TH. Gallarda et E. Duaux
Obstétrique, par P. Hohlfeld et F. Marty
ORL, par P. Bonfils
Les urgences, par P. Hausfater
Médecine interne, par L. Guillevin
Anesthésiologie, par N. Lembert, A. Salengro et F. Bonnet
Médecine de la douleur et médecine palliative, par S. Rostaing-Rigattieri et F. Bonnet
Pédiatrie, par B. Chevallier, J.-B. Armengaud et E. Mahé
Endocrinologie et maladies métaboliques, par J. Lubetzki, PH. Chanson et P.-J. Guillausseau
Orthopédie, par R. Nizard
Traumatologie, par R. Nizard
Cardiologie, par A. Castaigne et M. Scherrer-Crosbie
Pathologie infectieuse, par P. Yeni
Rhumatologie, par D. Bontoux
Gastro-entérologie, par J.-C. Rambaud et Y. Bouhnik
L'hôpital au quotidien, par I. Durant-Zaleski et C. Grenier-Sennelier

Dans d'autres collections

Anesthésie-réanimation chirurgicale, par K. Samii, O. Fourcade, T. Geeraerts et V. Minville
La douleur chez l'enfant, par C. Ecoffey et D. Annequin
Atlas de poche d'anesthésie, par N. Roewer et H. Thiel
Pharmacologie et thérapeutique en anesthésie. Pharmacologie générale et spécifique pour l'anesthésie, la réanimation chirurgicale, les urgences et le traitement de la douleur, par H. Thiel et N. Roewer
Aide-mémoire d'anesthésiologie, par C. Ecoffey
Chroniques d'un anesthésiste, par S. Froucht-Hirsch
Petite encyclopédie médicale Hamburger, par M. Leporrier
Traité de médecine, par P. Godeau, S. Herson et J.-C. Piette
Principes de médecine interne Harrison, par D.-L. Longo, A.-S. Fauci, D.-L. Kasper, S.-L. Hauser, J.-L. Jameson et J. Loscalzo
Guide du bon usage du médicament, par G. Bouvenot et C. Caulin
Dictionnaire français-anglais/anglais-français des termes médicaux et biologiques, et des médicaments, par G.S. Hill
Guide de conversation médicale, français-anglais-allemand, par C. Coudé, X.-F. Coudé et K. Kassmann

LE LIVRE DE L'INTERNE

Adrien BOUGLÉ

Jean-Paul MIRA Jacques DURANTEAU

RÉANIMATION

Médecine Sciences

Publications

www.editions.lavoisier.fr

Avertissement au lecteur

Les auteurs de cet ouvrage ont vérifié avec le plus grand soin les dosages des produits pharmaceutiques mentionnés, afin qu'ils se trouvent en accord avec la pratique médicale en cours au moment de la parution.
Cependant, lorsqu'il envisage l'utilisation de ces produits, le praticien est également invité à se référer aux notices, laboratoires d'origine et toutes autres sources disponibles. En effet, les variations ou modifications étant toujours possibles, la responsabilité des auteurs et de l'éditeur ne saurait se trouver engagée.

Les déclarations de conflit d'intérêt peuvent être consultées chez l'éditeur.

Direction éditoriale : Fabienne Roulleaux
Édition : Solène Le Gabellec
Fabrication : Estelle Perez
Couverture : Isabelle Godenèche

Composition : Nord Compo, Villeneuve-d'Ascq
Impression : L.E.G.O. SpA, Lavis (Italie)

ISBN : 978-2-257-20579-7

Ont collaboré à cet ouvrage

AMOUR Julien, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Institut de Cardiologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

BARBIER François, Praticien hospitalier contractuel, Service de Réanimation médicale, Centre hospitalier régional, Orléans.

BART François, Praticien hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation-SMUR, Hôpitaux universitaires, Saint-Louis – Lariboisière, Paris.

BAUDEL Jean-Luc, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale, Hôpital Saint-Antoine, Paris.

BOISSIER Florence, Chef de Clinique-Assistant, Service de Réanimation médicale, Hôpital Henri-Mondor, Créteil.

BOUADMA Lila, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale et des Maladies infectieuses, Hôpital Bichat – Claude-Bernard, Paris.

BOUGLÉ Adrien, Chef de Clinique-Assistant, Service de Réanimation médicale, Hôpital Cochin, Paris.

BOUGOUIN Wulfran, Chef de Clinique-Assistant, Service de Réanimation médicale, Hôpital Cochin, Paris.

BRETAGNOL Anne, Assistante spécialiste, Service de Réanimation médicale, Hôpital Cochin, Paris.

BUZANÇAIS Gautier, Interne des hôpitaux, Service de Réanimation, Division Anesthésie-Réanimation-Douleur-Urgence, Centre hospitalo-universitaire, Nîmes.

CARIOU Alain, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale, Hôpital Cochin, Paris.

CHARPENTIER Julien, Praticien hospitalier, Coordinateur de prélèvement d'organes et de tissus, Service de Réanimation médicale, Hôpital Cochin, Paris.

CHELLY Jonathan, Praticien hospitalier contractuel, Service de Réanimation polyvalente, Centre hospitalier Marc-Jacquet, Melun.

CHEMOUNI Frank, Chef de Clinique-Assistant, Service de Réanimation, Hôpital Avicenne, Bobigny.

CHICHE Jean-Daniel, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale, Hôpital Cochin, Paris.

CHRIST Basile, Interne des hôpitaux, Département d'Anesthésie-Réanimation, Centre hospitalo-universitaire, Nancy-Brabois.

CLAVIER Thomas, Interne des Hôpitaux, Département d'Anesthésie-Réanimation, Centre hospitalo-universitaire, Rouen.

COISEL Yannaël, Praticien hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Saint-Éloi, Centre hospitalo-universitaire, Montpellier.

CONSEIL Matthieu, Chef de Clinique-Assistant, Département d'Anesthésie-Réanimation Saint-Éloi, Centre hospitalo-universitaire, Montpellier.

DAVIAUD Fabrice, Chef de Clinique-Assistant, Service de Réanimation médicale, Hôpital Cochin, Paris.

DE JONGHE Bernard, Praticien hospitalier, Service de Réanimation, Centre hospitalier intercommunal, Poissy – Saint-Germain-en-Laye.

DEJONG Audrey, Interne des Hôpitaux, Département d'Anesthésie-Réanimation Saint-Éloi, Centre hospitalo-universitaire, Montpellier.

DJIBRE Michel, Praticien hospitalier, Service de Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

DUGUET Alexandre, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de Pneumologie et Réanimation médicale, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

DUPIC Laurent, Praticien hospitalier, Service de Réanimation et Surveillance continue médicochirurgicale, Centre hospitalo-universitaire, Hôpital Necker – Enfants-Malades, Paris.

DURANTEAU Jacques, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

FARTOUKH Muriel, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

FRITZ Caroline, Interne des Hôpitaux, Département d'Anesthésie-Réanimation, Centre hospitalo-universitaire, Nancy-Brabois.

GAUSS Tobias, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Beaujon, Clichy.

GAYAT Étienne, Chef de Clinique-Assistant, Département d'Anesthésie-Réanimation-SMUR, Hôpitaux universitaires, Saint-Louis – Lariboisière, Paris.

GEERAERTS Thomas, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Pôle Anesthésie-Réanimation, Centre hospitalo-universitaire, Toulouse.

GILLES Vincent, Chef de Clinique-Assistant, Département de Réanimation médicale, Centre hospitalo-universitaire, Montpellier.

GRIMALDI David, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicochirurgicale, Centre hospitalier de Versailles, Le Chesnay.

GUERCI Philippe, Chef de Clinique-Assistant, Service de Réanimation chirurgicale, Centre hospitalo-universitaire, Nancy-Brabois.

GUIDET Bertrand, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Chef du Service de Réanimation médicale, Hôpital Saint-Antoine, Paris.

HAMADA Sophie, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

HAMET Maël, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale, Centre hospitalo-universitaire, Dijon.

HARIRI Sarah, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Institut de Cardiologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

HARMOUCHE Carine, Interne des Hôpitaux, Service de Réanimation médicale, Hôpital Cochin, Paris.

HARROIS Anatole, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

JABER Samir, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Chef de Service, Département d'Anesthésie-Réanimation Saint-Éloi, Centre hospitalo-universitaire, Montpellier.

JOZWIAK Mathieu, Interne des Hôpitaux, Service de Réanimation médicale, Hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

JUNG Boris, Maître de Conférences des Universités, Praticien hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation Saint-Éloi, Centre hospitalo-universitaire, Montpellier.

KHALIL Antoine, Praticien hospitalier, Service de Radiologie, Hôpital Tenon, Paris.

KANDELMAN Stanislas, Chef de Clinique-Assistant, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Beaujon, Clichy.

KENTISH-BARNES Nancy, Sociologue, Groupe de recherche Famiréa, Service de Réanimation médicale, Hôpital Saint-Louis, Paris.

LAPLACE Christian, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre, Paris.

LE DORZE Matthieu, Chef de Clinique-Assistant, Département d'Anesthésie-Réanimation-SMUR, Hôpitaux universitaires, Saint-Louis – Lariboisière, Paris.

LEBLANC Pierre-Étienne, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre, Paris.

LEFRANT Jean Yves, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de Réanimation, Division Anesthésie-Réanimation-Douleur-Urgence, Centre hospitalo-universitaire, Nîmes.

LEGRAND Matthieu, Maître de Conférences des Universités, Praticien hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation – SMUR et Centre de Traitement des brûlés, Hôpitaux universitaires, Saint-Louis – Lariboisière, Paris.

LOSSER Marie-Reine, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation, Centre hospitalo-universitaire, Nancy-Brabois, Institut lorrain du cœur et des vaisseaux.

LUIS David, Praticien hospitalier, Équipe Cortex et épilepsie, Centre de Recherche de l'Institut du cerveau et de la moelle, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

MAURY Éric, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale, Hôpital Saint-Antoine, Paris.

MAXIME Virginie, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicochirurgicale, Hôpital universitaire Raymond-Poincaré, Garches.

MAZERAUD Aurélien, Interne des Hôpitaux, Service de Réanimation médicochirurgicale, Hôpital universitaire Raymond-Poincaré, Garches.

MEBAZAA Alexandre, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation-SMUR, Hôpitaux universitaires, Saint-Louis – Lariboisière, Paris.

MÉGARBANE Bruno, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale et toxicologique, Hôpitaux universitaires, Saint-Louis – Lariboisière, Paris.

MEKONTSO DESSAP Armand, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale, Hôpital Henri-Mondor, Créteil.

MIRA Jean-Paul, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale, Hôpital Cochin, Paris.

MOKART Djamel, Médecin, Institut Paoli-Calmettes, Centre de Lutte contre le cancer, Marseille.

MONGARDON Nicolas, Chef de Clinique-Assistant, Service de Réanimation médicale, Hôpital Cochin, Paris.

MONNET Xavier, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale, Hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

MOURVILLIER Bruno, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale et des Maladies infectieuses, Hôpital Bichat – Claude-Bernard, Paris.

MROZEK Ségolène, Chef de Clinique-Assistant, Pôle Anesthésie-Réanimation, Centre hospitalo-universitaire, Toulouse.

NOVY Emmanuel, Chef de Clinique-Assistant, Département d'Anesthésie-Réanimation, Centre hospitalo-universitaire, Nancy-Brabois, Institut lorrain du cœur et des vaisseaux.

OUTIN Hervé, Praticien hospitalier, Chef du Service de Réanimation médicochirurgicale, Centre hospitalier intercommunal, Poissy – Saint-Germain-en-Laye.

PARROT Antoine, Praticien hospitalier, Service de Réanimation, Hôpital Tenon, Paris.

PAUGAM-BURTZ Catherine, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Beaujon, Clichy.

PÈNE Frédéric, Maître de Conférences des Universités, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale, Hôpital Cochin, Paris.

PERSICHINI Romain, Assistant spécialiste, Service de Pneumologie et Réanimation médicale, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

QUENOT Jean-Pierre, Praticien hospitalier, Chef de Service, Service de Réanimation médicale, Centre hospitalo-universitaire, Dijon.

QUESSARD Astrid, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Institut de Cardiologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

RENAULT Anne, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale, Centre hospitalo-régional universitaire, Brest.

RITZENTHALER Thomas, Chef de Clinique-Assistant, Service d'Urgences neurovasculaires, Hôpital neurologique, Lyon.

ROGER Claire, Chef de Clinique-Assistant, Service de Réanimation, Division Anesthésie-Réanimation-Douleur-Urgence, Centre hospitalo-universitaire, Nîmes.

ROHAUT Benjamin, Chef de Clinique-Assistant, Unité de Réanimation neurologique, Pôle des Maladies du système nerveux, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

ROSSIGNOL Mathias, Praticien hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation-SMUR, Hôpitaux universitaires, Saint-Louis – Lariboisière, Paris.

SÉROUSSI Brigitte, Maître de Conférences des Universités, Praticien hospitalier, Département de Santé publique, Hôpital Tenon, Paris.

SHARSHAR Tarek, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicochirurgicale, Hôpital Raymond-Poincaré, Garches.

SONNEVILLE Romain, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale et infectieuse, Hôpital Bichat – Claude-Bernard, Paris.

SOUBEYRAND Marc, Maître de Conférences des Universités, Praticien hospitalier, Service de Chirurgie orthopédique, Hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

SURDEY Catherine, Praticien hospitalier, Service SAMU-SMUR, Hôpitaux universitaires, Strasbourg.

TEBOUL Jean-Louis, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale, Hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

TROSINI-DÉSERT Valéry, Praticien hospitalier, Service de Pneumologie et Réanimation médicale, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

VEBER Benoît, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Pôle Réanimation-Anesthésie-SAMU, Centre hospitalo-universitaire, Rouen.

VENTRÉ Chloé, Praticien hospitalier, Département d'Anesthésie-Réanimation-SMUR, Hôpitaux universitaires, Saint-Louis – Lariboisière, Paris.

VIGUÉ Bernard, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale, Hôpital Bicêtre, Le Kremlin-Bicêtre.

VINCENT François, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicochirurgicale, Hôpital Avicenne, Bobigny.

VINSONNEAU Christophe, Praticien hospitalier, Service de Réanimation polyvalente, Hôpital Marc-Jacquet, Melun.

WEISS Emmanuel, Praticien hospitalier, Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital Beaujon, Clichy.

WEISS Nicolas, Chef de Clinique-Assistant, Unité de Réanimation neurologique, Pôle des Maladies du système nerveux, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

WOLFF Michel, Professeur des Universités, Praticien hospitalier, Service de Réanimation médicale et des maladies infectieuses, Hôpital Bichat – Claude-Bernard, Paris.

Sommaire

Chapitre 1

Évaluation et qualité des soins : le cas de la réanimation

B. Guidet, B. Séroussi

La qualité des soins est une notion multidimensionnelle. De nombreuses définitions en ont été proposées. En 1980, selon Donabedian (Donabedian A., 1980), « les soins de haute qualité sont les soins visant à maximiser le bien-être des patients après avoir pris en compte le rapport bénéfices/risques à chaque étape du processus de soins ». C'est une approche qui privilégie le résultat, « le bien-être des patients ». En 1987, l'OMS (http://www.who.int/management/quality/assurance/QualityCare_B.Def.pdf) établit que « l'évaluation de la qualité des soins est une démarche qui doit permettre de garantir à chaque patient l'assortiment d'actes diagnostiques et thérapeutiques lui assurant le meilleur résultat en termes de santé, conformément à l'état actuel de la science médicale, au meilleur coût pour le même résultat, au moindre risque iatrogénique, pour sa plus grande satisfaction en termes de procédure, résultats, contacts humains à l'intérieur du système de soins ». C'est une approche qui privilégie la procédure et où la notion d'efficience est mentionnée (« meilleur résultat… au meilleur coût »).

La définition la plus communément utilisée est celle de l'Institut de médecine américain (1990) qui définit la qualité des soins par : « la capacité des services de santé destinés aux individus et aux populations d'augmenter la probabilité d'atteindre les résultats de santé souhaités, en conformité avec les connaissances professionnelles du moment ». La définition souligne que les soins de bonne qualité augmentent la « probabilité » de résultats souhaités : cette notion de probabilité est importante car même un soin de qualité peut ne pas toujours produire le résultat souhaité.

Par ailleurs, la qualité des soins ne se définit pas ex nihilo, elle dépend aussi du sujet qui l'apprécie et de sa place dans le système de santé. Aussi, on fera la différence entre la qualité des soins perçue par les patients, orientée sur le vécu des soins (communication avec les soignants, délais d'obtention d'un rendez-vous, conditions hôtelières d'un séjour dans un établissement de soins, etc.), la qualité des soins selon les professionnels de santé basée sur l'excellence technique et scientifique, et la qualité des soins selon les organismes payeurs qui privilégie l'approche populationnelle basée sur une utilisation optimale des ressources.

En pratique, pour être de qualité, *les soins doivent être accessibles, équitables, sûrs, efficaces, efficients, centrés sur le patient, devenu « usager », et avoir un coût raisonnable*. Depuis la loi n° 2009-879 du 21 juillet 2009 portant sur la réforme de l'hôpital et relative aux patients, à la santé et aux territoires (HPST), la qualité des soins est encadrée. Ainsi, de nombreuses démarches ont été développées pour améliorer la qualité de façon continue et assurer la sécurité des soins en impliquant les professionnels et les usagers : certification des établissements de santé par la Haute Autorité de Santé (HAS) ; évaluation des pratiques professionnelles (EPP) ; relation avec les usagers, avec notamment les Commissions des relations avec les usagers et de la qualité de la prise en charge (CRUQPC) ; publication des indicateurs de la qualité, accréditation des médecins, etc.

La réanimation est une activité médicale à risque avec un taux élevé d'événements indésirables (EI) du fait :

— de patients graves et vulnérables ;
— de la complexité des pathologies ;
— des procédures diagnostiques et thérapeutiques.

Les décisions sont prises dans l'urgence et concernent une multiplicité :

— d'actes ;
— de matériels ;
— d'intervenants.

Le niveau de charge en soins est élevé, ce qui expose à un défaut de qualité de soins et à la survenue d'EI qui engendrent une augmentation de la morbidité, de la mortalité et des durées de séjours. Dans un hôpital accueillant des urgences et comprenant des unités de réanimation représentant en moyenne 10 % des lits, plus de 50 % des décès enregistrés pour l'ensemble de l'hôpital se produisent dans les unités de réanimation. Aussi, les médecins réanimateurs ont été précurseurs dans le domaine de l'évaluation des malades et des pratiques. Ils se sont largement impliqués dans la gestion des risques, une démarche globale qui agit en synergie avec la démarche d'amélioration continue de la qualité, afin d'éviter les conséquences non voulues au cours de la prise en charge du patient (iatrogénie).

Le management des risques et de la qualité sont des composantes de la performance en santé. Compte tenu des tensions économiques sur les coûts de santé, la réanimation, qui représente 5 % des séjours, mais environ 15 % des coûts hospitaliers, apparaît comme un domaine dont la performance en santé doit être évaluée. Néanmoins, la mesure de la performance des services de réanimation bute sur plusieurs difficultés, car si le critère de résultat le plus pertinent est la mortalité, cet indicateur est influencé par de multiples facteurs.

SCORES DE GRAVITÉ EN RÉANIMATION

Un score de gravité est un indice calculé à partir d'un ensemble de paramètres cliniques et biologiques (variables) permettant de quantifier la probabilité de mortalité hospitalière. Par manque de sensibilité, les scores de gravité ne peuvent pas être utilisés au niveau individuel pour prédire le pronostic de survie d'un patient donné. Par contre, ils permettent au niveau collectif de décrire la population soignée et d'évaluer la performance des unités de réanimation. Leur utilisation, comme indicateurs, est indispensable dans une perspective d'amélioration continue de la qualité des soins.

• L'**IGS I** (indice de gravité simplifié) date de 1984. Il a été remplacé par l'**IGS II** en 1993 et il est devenu obligatoire pour le codage de tous les séjours de réanimation à partir de 1997. Le choix des variables constitutives du score ainsi que les poids relatifs ont été établis par une méthode de régression logistique. Ce score a été construit et validé sur une base de données nord-américaine et européenne. Il comporte :

— 12 variables physiologiques dont la profondeur du coma évaluée par le score de Glasgow, l'âge, le type d'admission (médicale, chirurgicale programmée ou non programmée) ;

— 3 maladies sous-jacentes (Sida, cancer métastasé et maladie hématologique).

Il faut considérer les valeurs les plus anormales observées pendant les 24 premières heures de l'hospitalisation et respecter les bornes pour chaque classe. Le score va de 0 à 163 points dont 116 points pour les 12 variables physiologiques y compris 26 points au maximum pour le score de Glasgow, 17 points pour l'âge et 30 points au maximum pour les maladies chroniques. Le tableau 1-I regroupe les données obtenues pour l'année 2010 à partir de la base de données francilienne, CUB-Réa, regroupant 32 services de réanimation. Globalement, sur l'ensemble des patients, le rapport de la mortalité hospi-

Tableau 1-I **Rapports de la mortalité hospitalière observée sur la mortalité hospitalière prédite par l'IGS II (O/P) pour les séjours de l'année 2010 des 32 services de réanimation d'Île-de-France participant à la base de données CUB-Réa.**

Situations	Nombre de séjours	IGS II (moy)	Mortalité observée (%)	Mortalité O/P
Totalité de la base	18 446	43,8	25	0,69
Types de séjour				
Médical	14 475	44,2	26	0,70
Chirurgical	3 971	42,3	22	0,65
Mode d'entrée				
Direct ou urgence	9 560	44,3	23	0,62
Transfert interne	8 042	43,5	27	0,78
Transfert externe	844	41,4	23	0,7
Pathologies				
Coma toxique	669	42,5	3	0,09
Asthme aigu grave	218	28,6	8	0,46
État de choc	4 366	57,8	44	0,79
SDRA	1 324	59,3	58	1,01

talière observée à la mortalité hospitalière prédite par le score IGS II est inférieur à 1, ce qui suggère que les réanimations franciliennes sont en 2010 plus performantes que les réanimations ayant permis de construire le score IGS II en 1993.

Les scores de troisième génération (tableau 1-II) ont été publiés plus récemment. Ils intègrent de nouvelles variables et repondèrent des variables anciennes en fonction de la prise en charge actuelle des patients de réanimation.

- Le score **IGS III** est construit à partir de trois groupes d'information. Dans le *groupe 1*, on trouve l'âge, les comorbidités, la durée de séjour et la localisation dans l'hôpital avant le transfert en réanimation, ainsi que l'utilisation de drogues vasoactives au moment du transfert. Le *groupe 2* indique le motif d'admission en précisant s'il s'agit d'une admission programmée ou non, si c'est en rapport avec une intervention chirurgicale en donnant le site opéré, et s'il existe une infection. Dans le *groupe 3*, on retrouve les variables physiologiques classiques mais dont les valeurs sont recueillies pendant l'heure qui précède ou suit l'admission et non pendant les 24 h suivant l'admission comme dans les scores plus anciens.
- le score **APACHE IV**, purement américain, est construit à partir des données recueillies dans les 24 premières heures. Son intérêt

Tableau 1-II **Nouveaux scores de gravité** (d'après Metnitz et al., 2005 ; Moreno et al., 2005 ; Zimmerman et al., 2006).

Caractéristiques	APACHE IV	IGS III
Année de publication	2 006	2 005
N pays	1	35
N réanimations	104	307
N patients	110 558	19 577
N variables	26	20
Discrimination (aROC)	0,88	0,85
Calibration	Bonne	Bonne

principal réside dans la description détaillée des diagnostics avec analyse de la performance du test pour prédire la mortalité en fonction de chaque classe de diagnostic.

Ces différents scores permettent de calculer pour un patient donné la probabilité de décès hospitalier. Par exemple, la figure 1-1 représente

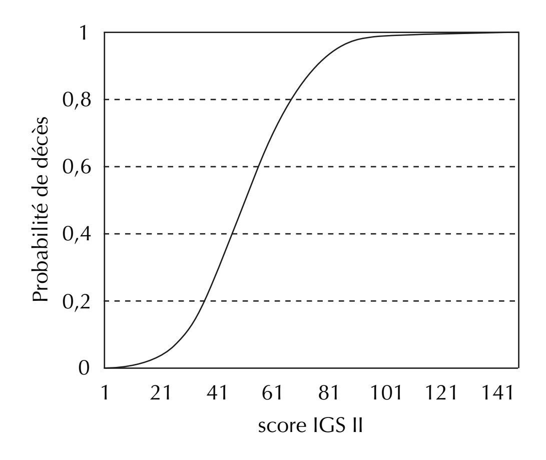


Figure 1-1 **Relation entre le score IGS II et la probabilité de décès (données personnelles de l'étude Euricus1 concernant 89 services de réanimation et 12 pays européens)** (d'après Reis Miranda D, Ryan DW, Schaufeli WB, Fidler V. Organisation and management of intensive care. A prospective study in 12 European countries. Update in Intensive care and emergency medicine. 1997;29).

la relation entre le score IGS II et la probabilité de décès hospitalier. Il est intéressant de noter que lorsque l'IGS II passe de 20 à 30, la probabilité de décès passe de 3 à 10 % et que lorsque l'IGS II passe de 80 à 100, la probabilité de décès passe de 92 à 98 %, alors que pour les valeurs intermédiaires, une faible variation de l'IGS II modifie de façon majeure la probabilité de décès. Quand l'IGS II passe de 45 à 50, la probabilité de décès passe de 34 à 46 %.

De nombreux scores spécifiques ont été établis pour des situations spécifiques. Citons par exemple, le score de Ranson pour les pancréatites aiguës, le score de Fine pour les pneumopathies communautaires, le score de Child pour les cirrhoses. La méthode de validation et l'objectif de ces scores varient. Ainsi, le score de Fine constitue une aide à la décision d'admission, le score de Child permet d'évaluer le risque d'infection du liquide d'ascite justifiant une antibiothérapie.

ÉVALUATION DE LA PERFORMANCE D'UN ÉTABLISSEMENT DE SANTÉ

Les scores de gravité constituent des outils d'évaluation de la performance des unités de réanimation, mais la qualité peut être approchée selon trois dimensions d'après Donabedian : la structure, les procédures et les résultats.

APPROCHE PAR STRUCTURE

Elle consiste à :

— définir des standards en termes de ressources mises à disposition pour les soins :

— vérifier si l'établissement vérifie ces standards (normes légales ou réglementaires, certification par rapport à des normes de qualité, etc.).

Les données de structure sont faciles à colliger. Elles concernent les installations, les équipements (appareils, locaux, etc.), le personnel (nombre et qualification). On peut également recueillir des informations sur le budget d'exploitation. La discipline de réanimation est représentée en France par les deux sociétés savantes les plus concernées, la Société de réanimation de langue française (SRLF) et la Société française d'anesthésie et réanimation (SFAR), qui ont proposé des critères de structures et d'organisations qui ont servi de socle à un décret « Réanimation » dans le but d'assurer que l'offre de soins dans cette discipline réponde à des critères minimaux de sécurité et

de qualité. Les décrets n° 2002-465 et 2002-466 du 5 avril 2002 relatifs à la réanimation, aux soins intensifs et à la surveillance continue définissent les règles d'implantation et les conditions techniques de fonctionnement minimales auxquelles doivent se conformer les établissements de santé pour l'exercice de ces activités. Les conditions d'application de ce décret ont été précisées par la circulaire DHOS/SDO/n° 2003/413 du 27 août 2003. Ce texte a constitué l'ossature du SROS III concernant les réanimations. Des recommandations nord-américaines ont été actualisées en 2003 et proposent un équipement et un personnel en fonction d'une classification des réanimations en **trois catégories**. Des recommandations minimales pour des services de réanimation situés dans des pays occidentaux ont été récemment publiées sous l'égide de la Société européenne de réanimation. Néanmoins, la performance d'un service de réanimation dans les pays occidentalisés relève surtout de l'organisation et du management. Aussi, il faut associer des mesures de procédures et de résultats et procéder à l'analyse d'indicateurs regroupés dans des tableaux de bord. À cet effet, un groupe de travail de la Société européenne de réanimation vient de publier une proposition de tableau de bord (tableau 1-III).

Tableau 1-III **Liste des indicateurs de qualité préconisés par la Société européenne de réanimation (ESICM)** (d'après Rhodes et al., 2012).

	Domaine	**Description**
1	Structure	Le service de réanimation répond aux critères nationaux (SROS pour la France)
2	Structure	Présence d'un médecin réanimateur dédié à la réanimation 24 h/24
3	Structure	Existence d'un système de déclaration d'événements indésirables
4	Procédure	Visite multidisciplinaire au lit du malade
5	Procédure	Protocole de sortie
6	Résultats	Connaissance et analyse du rapport de la mortalité observée par la mortalité prédite (*Standardized Mortality Ratio* = SMR)
7	Résultats	Taux de réadmissions en réanimation dans les 48 h suivant la sortie
8	Résultats	Taux d'infections des cathéters veineux centraux
9	Résultats	Taux d'extubations non programmées

Un indicateur est un élément mesurable qui fournit des informations sur un phénomène complexe. Il peut s'agir d'un chiffre isolé mais le plus souvent il s'agit d'un taux ou d'un ratio. Les propriétés d'un indicateur sont multiples. Il doit refléter une dimension importante de la performance. Ainsi pour les indicateurs cliniques, on privilégie ceux qui concernent les affections ou interventions fréquentes et/ou graves et/ou coûteuses et/ou pour lesquelles il existe des variations de pratiques inexpliquées. L'indicateur peut également porter sur un domaine offrant des possibilités d'actions concrètes d'amélioration. Un indicateur doit être mesurable par un outil adapté et fiable (précis, exact et reproductible) et valide (il doit bien mesurer ce qu'il est censé mesurer et bien couvrir le champ de la dimension qu'il est censé refléter). Au-delà de ces caractéristiques, un indicateur doit pouvoir être recueilli en routine, le plus souvent dans le cadre d'un système d'information médicale. Sur le plan méthodologique, l'enjeu de la mesure de la performance hospitalière va donc être dans le choix des indicateurs, leur mode de recueil et d'interprétation.

APPROCHE PAR PROCÉDURES

Cette approche repose sur la **définition d'indicateurs de procédures**. Les procédures correspondent aux procédures de soins fournis au patient. Les procédures doivent préciser les rôles de chacun et intégrer les recommandations de bonne pratique. On évalue ainsi la conformité des soins aux bonnes pratiques professionnelles. Les informations recueillies doivent permettre la mise en œuvre d'actions correctrices. La démarche centrée sur les procédures est facilement compréhensible par les acteurs de soins. Il faut préalablement à l'analyse d'une procédure s'assurer qu'il existe bien une relation entre le respect de la procédure et l'amélioration du résultat final. Si ce point n'est pas vérifié, il y a un risque de dérive avec mobilisation des énergies pour améliorer une procédure dont la pertinence est discutable au détriment de procédures efficientes pour le patient.

APPROCHE PAR RÉSULTATS

Elle s'intéresse à la mesure de certains résultats. Le résultat le plus communément utilisé est **la mortalité**. On étudie également l'état de santé, la qualité de vie, la survenue de complications, la satisfaction, etc. Les indicateurs de résultats sont très sensibles à des caractéristiques extrinsèques et n'apportent pas d'éclairage sur les dysfonctionnements en cause. Pour ces raisons, ils sont encore

mal acceptés par les professionnels. En revanche, ces indicateurs ont certainement une pertinence pour les patients. L'analyse des coûts générés par les services peut être également considérée comme un résultat en fonction de la capacité des services à optimiser leur gestion. L'analyse peut être globale et concerner la totalité du budget d'exploitation ou ses composantes (médicaments, recours au plateau médico-technique), ou par patient par une analyse de type coût-efficacité ou coût-utilité.

REGROUPEMENTS D'INDICATEURS ET DÉMARCHES INSTITUTIONNELLES

DÉMARCHES EN FRANCE

Né en avril 2003, le projet COMPAQH (coordination pour la mesure de la performance et l'amélioration de la qualité hospitalière) conduit par l'INSERM, et financé par la DHOS, la HAS et la DREES, a pour objectif de développer des indicateurs de qualité des soins dans une perspective de comparaison des établissements de santé. Il a contribué à définir une méthodologie de développement des indicateurs, à produire des connaissances sur la variabilité de la qualité interétablissements, et à développer une expertise, notamment dans le domaine de la mesure de la sécurité des soins. En 2010, COMPAQH est devenu COMPAQH-HPST.

Dans le cadre d'une approche globale d'amélioration de la qualité et de la sécurité des soins, la HAS s'est engagée depuis 2008 dans la mise en œuvre d'un recueil généralisé d'indicateurs permettant des analyses comparatives et d'évolution à des fins :

— d'évaluation externe de la qualité notamment dans le cadre des démarches de certification ;

— de pilotage interne des organisations des soins ;

— de diffusion publique d'information auprès des usagers.

Pour mener à bien ces missions, le service IPAQSS coordonne des travaux en lien avec le développement d'indicateurs de qualité et les modalités d'utilisation de ces mesures. L'introduction d'un recueil généralisé d'indicateurs dans le système de santé et dans la certification poursuit un triple objectif : développer la culture de la mesure de la qualité des soins ; disposer de mesures factuelles de la qualité ; renforcer l'effet levier sur l'amélioration de la qualité des soins. On distingue 4 types d'indicateurs de performance.

• **Les indicateurs nationaux généralisés QUALHAS.** Ils comportent les indicateurs transversaux issus du dossier patient en MCO, SSR, PSY et HAD avec :

— une évaluation de la tenue du dossier patient ;

— le délai d'envoi du courrier de fin d'hospitalisation (qui doit être inférieur à 8 jours) ;

— le dépistage des troubles nutritionnels (avec recueil de l'IMC et son suivi) ;

— la traçabilité de l'évaluation de la douleur (avec recueil de la douleur à l'arrivée et son suivi en utilisant une échelle) ;

— traçabilité de l'évaluation du risque d'escarre (dans les 2 jours suivant l'admission sur la base de l'échelle de Braden).

Ils sont également issus du *dossier d'anesthésie* (phases pré-, per-, péri- et postanesthésique). Un autre indicateur transversal est l'indicateur RCP utilisé en cancérologie.

Les autres indicateurs généralisés sont des indicateurs de *pratique clinique* pour la prise en charge de l'infarctus du myocarde (IDM), la prise en charge initiale de l'accident vasculaire cérébral (AVC), la prévention et la prise en charge initiale de l'hémorragie du post-partum immédiat (HPP) et la prise en charge des patients hémodialysés chroniques (DIA).

• **Les indicateurs du tableau de bord des infections nosocomiales.** Ils sont constitués de :

— l'indicateur ICALIN, indicateur composite qui rend compte de l'organisation de la lutte contre les infections nosocomiales d'un établissement de santé, les moyens mobilisés et les actions mises en œuvre ;

— l'indicateur ICSHA qui mesure la consommation de produits hydro-alcooliques ;

— l'indicateur SURVISO qui évalue la surveillance des infections du site opératoire ;

— l'indicateur ICATB qui reflète le bon usage des antibiotiques.

Ces 4 indicateurs sont agrégés en un score unique. Plus récemment, du fait de leur fréquence élevée, et de leur potentiel pathogène, un nouvel indicateur SARM a été introduit dans le tableau de bord des infections nosocomiales ; c'est le premier indicateur de résultats.

Conformément à la loi n° 2009-879 du 21 juillet 2009, les indicateurs nationaux généralisés QUALHAS et les indicateurs du tableau de bord des infections nosocomiales doivent être mis chaque année à la disposition du public par les établissements de santé (L. 6144-1, L. 6161-2 du CSP). Conformément aux dispositions de l'arrêté du 28 décembre 2010, le site « Platines » (PLATeforme d'INformation sur les Établissements de Santé : www.platines.sante.gouv.fr) est le support de diffusion publique pour les établissements MCO et SSR.

Pour les indicateurs de qualité issus du dossier patient, l'objectif national à atteindre est que chaque établissement ait un résultat significativement supérieur à 80 %. Les objectifs nationaux sont un minimum à atteindre pour les établissements. L'ARS est à même de fixer des objectifs régionaux qui peuvent être plus exigeants.

• **Les indicateurs et les tableaux de bord internes.** Ils sont internes à une spécialité ou à un établissement de santé. Extrêmement variés, ils sont utilisés à des fins de pilotage interne ou d'évaluation des pratiques professionnelles.

• **La mesure de la satisfaction du patient.** La mesure de la satisfaction des patients est l'un des indicateurs les plus fréquemment utilisés dans les systèmes de performance étrangers. Il permet de connaître l'opinion des patients sur les différentes composantes humaines, techniques et logistiques concourant à la qualité de leur prise en charge globale en établissement de santé. Depuis les ordonnances du 24 avril 1996, « tout établissement de santé doit procéder à une évaluation régulière de la satisfaction des patients », ce que vient renforcer la loi du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé. Afin de pouvoir comparer les taux de satisfaction entre les établissements de santé, il a été démontré que la mesure de la satisfaction des patients n'était reproductible que sur la base d'un questionnaire commun validé. Le caractère subjectif et multidimensionnel de la satisfaction impose en effet une rigueur méthodologique dans la conception des questionnaires, leur mise en œuvre et l'interprétation des résultats.

L'enquête SAPHORA repose sur un questionnaire de 45 questions développé et validé en 2003 par le CCECQA (échelles verbales à 5 modalités, versions pour l'adulte et pour l'enfant). Elle est réalisée par des enquêteurs professionnels sur la base d'entretiens téléphoniques de patients sortant d'un établissement de santé après une hospitalisation d'au moins 48 h et à distance de la sortie (au maximum, un mois). Le questionnaire de mesure de la satisfaction des patients hospitalisés ne se substitue pas au questionnaire de sortie qui offre la possibilité à tous les usagers de faire part de leur avis sur leur hospitalisation. Cet indicateur est un indicateur de résultats. À compter de 2011, il s'appelle l'indicateur I-SATIS. Sa mesure, encore facultative en 2013, sera généralisée au sein des établissements MCO en 2014.

En France, la publication dans des revues grand public des classements des hôpitaux a débuté en 1998 et s'est depuis régulièrement poursuivie. Les auteurs, journalistes et médecins, choisissent pour chaque activité médicale un certain nombre de critères et réalisent à partir de ces critères un classement des établissements par activité, puis pour l'ensemble des activités. Ils déterminent ainsi les meilleurs (et les plus mauvais) établissements. En 2011, plus de 1 400 établis-

sements publics et privés ont été évalués sur la base de la prise en charge de 63 pathologies. Les résultats obtenus sont validés par des experts interrogés par téléphone (médecins, directeurs d'hôpitaux, responsables régionaux, représentants des usagers). Cette analyse de l'activité est complétée par une évaluation de la qualification des professionnels de santé (consultation du site Internet du Conseil national de l'Ordre des médecins). La réanimation est encore peu évaluée par ces méthodes car l'agrégation des paramètres qui permettent d'approcher sa performance globale est plus complexe que pour les disciplines moins « transversales ».

DÉMARCHES AUX ÉTATS-UNIS

La démarche d'évaluation de la performance des établissements de soins a été initiée beaucoup plus tôt aux États-Unis. L'association des hôpitaux du Maryland a mis en place une évaluation collective de la performance hospitalière par les professionnels : le Maryland Hospital Association's Quality Indicator Project®. Débuté en 1987, dans 7 hôpitaux de l'État de Maryland, il concerne aujourd'hui plus de 700 établissements hospitaliers. L'objectif est de promouvoir l'amélioration continue de la qualité par l'analyse d'un certain nombre de procédures hospitalières. Il consiste en un recueil trimestriel de 21 indicateurs (tableau 1-IV), ajustés sur le *case-mix* (groupes homogènes de malades) permettant à chaque hôpital de se comparer par rapport à la moyenne. De même, depuis 1992, l'État de Pennsylvanie publie un guide (le Consume Guide to Coronary Artery Bypass Graft Surgery) qui recueille chaque année les taux de mortalité, ajustés sur les comorbidités, des hôpitaux et des chirurgiens réalisant des pontages coronariens. Les hôpitaux de la fédération des Veterans Health Care System ont également mis en place depuis le début des années 1990 un système de recueil en routine de données.

L'un des programmes les plus ambitieux est développé par le Solucient Leadership Institute. L'objectif est de permettre aux hôpitaux de se comparer (*benchmarking*) aussi bien sur le plan des résultats cliniques que de la gouvernance. La participation, sur la base du volontariat, a concerné en 1998 plus de 2 000 hôpitaux (40 % des admissions annuelles en court séjour). Les hôpitaux sont regroupés en 5 catégories, en fonction de leur taille et de leur caractère universitaire. Les comparaisons se font pour chaque activité dans une même catégorie. Les résultats sont ensuite agrégés pour obtenir un rang dans la catégorie. Un interclassement permet d'obtenir un rang de classement général. Ce classement tient compte de la productivité de l'institution. Cet indicateur traduit la capacité qu'a l'institution pour créer du capital et investir dans la rénovation des structures, l'innovation technologique et le déve-

Tableau 1-IV **Liste des indicateurs du projet Maryland Hospital Association's Quality Indicator Project®.**

En hospitalisation, taux :
- d'infections acquises au cours de l'hospitalisation
- d'infections des plaies opératoires
- de mortalité : globale, néonatale, péri-opératoire
- de césariennes
- de réadmissions
- d'admissions non prévues après une procédure ambulatoire
- de retours non prévus en unités de soins intensifs
- de reprises non prévues au bloc opératoire

En ambulatoire, taux :
- de retours non prévus au service des urgences 72 h après la sortie
- de patients restant plus de 6 h dans les services des urgences
- de discordances aux urgences entre diagnostic initial et final
- de patients quittant le service des urgences avant la fin de la prise en charge
- d'annulation de procédures de chirurgie ambulatoire le jour de la programmation

En pédiatrie, taux :
- de mortalité
- de mortalité péri-opératoire
- de reprises non prévues au bloc opératoire
- de retours non prévus en unités de soins intensifs, 48 h après la sortie
- d'admissions non prévues après une prise en charge ambulatoire
- de patients ayant passé plus de 6 h aux services des urgences

loppement de nouveaux services aux patients. Dans le groupe des hôpitaux généraux, les 100 premiers pour ce critère ont une productivité de +51 % par rapport à la moyenne ; les différences sont beaucoup moins importantes pour les hôpitaux universitaires. Le classement général montre que les 100 meilleurs établissements ont une DMS inférieure de 70 % à la moyenne, 13,9 % de complications en moins, une marge de profit totale supérieure à la moyenne de 8,7 %, une marge de trésorerie de 16,4 % pour une moyenne à 7 %. Ils ont aussi moins de salariés que la moyenne mais ces salariés sont mieux payés.

Un hôpital de 650 lits, le Peter Brigham and Women's Hospital, affilié à l'Université de Harvard, à Boston, est le seul hôpital qui a figuré pendant 8 années consécutives dans la liste des meilleurs. Selon le directeur de cet établissement, 4 éléments expliquent ce succès :

— le *leadership des médecins dans le management* : dans son institution, 12 médecins sont diplômés de l'Harvard Business School et exercent une fonction de gestionnaire à temps partiel ;

— une *politique explicite de communication et d'information* permettant d'accompagner les changements liés à l'innovation et d'obtenir un dialogue de qualité à la fois entre médecins et gestionnaires et entre médecins hospitaliers et professionnels extra-hospitaliers ;

— une *politique volontariste d'enseignement et de formation continue* pour améliorer la qualité des soins et la compréhension des contraintes de gestion ;

— la *mise en place d'une gestion de la reconnaissance* pour les équipes qui atteignent leurs objectifs.

Le projet Healthgrades est destiné au grand public. Pour chaque procédure ou diagnostic, l'évaluation prend en compte un certain nombre de facteurs de risque (âge, sexe, origine ethnique, etc.) et de comorbidités (diabète, insuffisance rénale chronique, etc.). Les résultats (en termes de mortalité et/ou de morbidité) de chaque établissement sont comparés à la moyenne nationale. Le classement repose sur un système d'étoiles :

— 5 étoiles pour les hôpitaux ayant un résultat significativement meilleur que la moyenne nationale ;

— 3 étoiles pour ceux qui sont dans la moyenne ;

— 1 étoile pour ceux qui se comportent significativement moins bien que ce qui est attendu.

De 70 à 80 % des hôpitaux obtiennent 3 étoiles, 10 à 15 % reçoivent 1 étoile et 10 à 15 % en reçoivent 5. Si l'hôpital ne réalise par au moins 30 procédures par an, il n'est pas classé et se voit attribuer, pour cette procédure, la mention « faible volume » avec un rappel soulignant que de nombreuses études établissent une corrélation entre le volume et la qualité.

CERTIFICATION DES ÉTABLISSEMENTS DE SANTÉ EN FRANCE

L'ordonnance n° 96-346 du 24 avril 1996, dite ordonnance « Juppé », a introduit la certification au sein du système de santé français. La certification est une procédure d'évaluation externe des établissements de santé publics et privés, indépendante de l'établissement et de ses organismes de tutelle. Tous les 4 ans, des professionnels de santé mandatés par la HAS réalisent les visites de certification sur la base d'un manuel. Ce référentiel permet d'évaluer le niveau des prestations et soins délivrés aux patients, et la dynamique d'amélio-

ration de la qualité et de la sécurité des soins mise en œuvre par les établissements.

Alors que la V1 de la procédure de certification avait pour vocation de lancer la démarche, que la V2 visait la médicalisation de la démarche, la troisième version ou V2010 vise à pérenniser un principe de régulation des établissements de santé par la qualité. Elle introduit les pratiques exigibles prioritaires ou PEP, critères pour lesquels les attentes sont plus élevées (conformité > 80 %). Il s'agit en particulier de la politique et de l'organisation de l'EPP, la gestion des EI, la maîtrise du risque infectieux, la prise en charge de la douleur et de la fin de vie, la gestion du dossier du patient et l'accès du patient à son dossier, les problématiques d'identitovigilance, la prise en charge médicamenteuse, la prise en charge des urgences et des soins non programmés, l'organisation du bloc opératoire et des secteurs d'activité à risque majeur (radiothérapie, médecine nucléaire et endoscopie). La réanimation est concernée du fait de ses différentes dimensions par chacune des PEP.

ÉVALUATION DES PRATIQUES PROFESSIONNELLES

Depuis la loi du 13 août 2004, tous les médecins sont soumis à une obligation d'évaluation de leurs pratiques professionnelles. Le décret n° 2005-346 du 14 avril 2005 relatif à l'évaluation des pratiques professionnelles stipule que l'EPP a pour but l'amélioration continue de la qualité des soins et du service rendu aux patients par les professionnels de santé. Les démarches d'EPP en établissements de santé sont le plus souvent des démarches pluriprofessionnelles. Elles concernent les activités cliniques ou médicotechniques à visée diagnostique, thérapeutique ou préventive. Elles peuvent être conduites au sein d'un service, d'un secteur d'activité ou de manière transversale. Elles consistent à mesurer ce qui est fait dans la pratique professionnelle, et à le comparer à la pratique préconisée par les recommandations professionnelles. Ces recommandations peuvent être issues des études cliniques, de la réglementation, des conférences de consensus, etc. Une fois l'état des lieux réalisé, l'EPP identifie une ou plusieurs actions permettant théoriquement d'améliorer les pratiques, c'est-à-dire d'augmenter leur conformité aux recommandations. Les actions d'amélioration doivent alors être mises en œuvre. Le suivi de ces actions d'amélioration doit être réalisé en réévaluant les pratiques intégrant les actions d'amélioration.

Le choix des pratiques à évaluer repose sur des considérations variées. On privilégiera l'EPP de pratiques fréquentes, pour lesquelles il existe une variabilité connue, ou présentant des critères de gravité, ou coûteuses, ou en relation avec des priorités de santé publique.

Il existe diverses méthodes d'évaluation des pratiques. L'audit clinique ou la revue de pertinence mesurent a posteriori les écarts entre la pratique et des objectifs de qualité basés sur les recommandations professionnelles. L'approche par processus part de la description du parcours du patient, avec à chaque étape « qui fait quoi » ; elle permet d'écrire un chemin clinique, de prévoir des aide-mémoire, d'intégrer des arbres de décision. L'approche par résolution de problème se réfère à la médecine basée sur des faits (*evidence-based medicine*) ou à la gestion des risques.

Les modes d'organisation de l'EPP sont nombreux : revues de morbimortalité, réseaux de santé, staff EPP des équipes hospitalières, réunion de concertation pluridisciplinaire en cancérologie, etc. L'analyse des résultats de l'évaluation doit être collective. Les actions d'amélioration peuvent prendre des formes variées (diffusion d'un nouveau formulaire de saisie, ou rappel automatique informatique). L'évaluation de la pratique peut déboucher sur la réactualisation d'une procédure, ou l'organisation de formations. Le suivi d'indicateurs, la tenue de registres ou l'analyse statistique des processus permettent de suivre les actions d'amélioration afin d'en vérifier l'impact.

L'Assistance publique – Hôpitaux de Paris a développé une base de données institutionnelle, la base AP2 permettant la déclaration d'EPP. L'interrogation de cette base avec comme mot-clé « Réanimation » permet d'obtenir la liste des EPP déclarées (prévention des pneumopathies acquises sous ventilation artificielle, évaluation de l'intensité de la douleur des patients intubés et ventilés, sédation des patients sous ventilation mécanique en réanimation médicale, traçabilité du traitement des endoscopes, VNI préventive en postextubation chez les patients à risque, prise en charge médicamenteuse en unité de réanimation médicale, analyse de la pertinence des radiographies pulmonaires en réanimation médicale adulte, intubation endotrachéale, etc.). On trouve également de nombreuses EPP correspondant aux revues de morbimortalité dont la déclaration pour les spécialités à risque, dont la réanimation, est obligatoire pour la certification.

REVUES DE MORBIMORTALITÉ

Une revue de morbimortalité (RMM) est une **analyse collective, rétrospective et systémique** de cas marqués par la survenue d'un décès, d'une complication (mortalité-morbidité « réelle »), ou même d'un événement qui aurait pu causer un dommage au patient (mortalité-morbidité « potentielle »). C'est une démarche d'apprentissage par l'erreur qui participe à l'amélioration continue de la qualité des soins et leur sécurisation. Les services de réanimation doivent organiser périodiquement des RMM. Chaque service détermine a priori quels EI il va

surveiller à partir de quels indicateurs et avec quel objectif. Il doit disposer d'une méthode de recueil des EI. Certaines procédures à risque doivent faire l'objet d'une réflexion bénéfice/risque dont la traçabilité est assurée dans le dossier du patient. Il existe une formalisation et une traçabilité dans le dossier du patient des décisions de limitation et d'arrêt des thérapeutiques actives et de toute décision éthique.

Pour chaque cas discuté en RMM, on procède à une analyse systémique prenant en compte tous les éléments (organisationnels, techniques et humains) ayant participé à la prise en charge du patient. L'analyse des causes doit être conduite en dépassant la seule réflexion centrée sur un ou des individus. À l'issue de cette étape diagnostique, les forces et les vulnérabilités de la prise en charge sont établies sans porter de jugement sur les personnes, ni rechercher un coupable ou un responsable. L'objectif est alors la mise en œuvre d'actions correctrices et leur suivi.

Il est souhaitable que les RMM soient organisées **conformément aux recommandations des sociétés savantes** (SFAR/SRLF). L'HAS a défini les critères de qualité d'une RMM. Ainsi, la RMM doit être installée et pérenne depuis au moins un an. Elle doit être définie par une charte datée (procédure) qui décrit les objectifs de la RMM et les secteurs d'activité concernés. Le responsable de la RMM doit être précisé, la périodicité des réunions et leur durée doivent être fixées, les catégories des professionnels invités doivent être décrites. Sur le plan pratique, les modalités de recueil et de sélection des cas doivent être définies, de même que les modalités d'annonce et de déroulement de la réunion. L'activité RMM doit faire l'objet d'un bilan annuel où le nombre de réunions, le nombre et le type des cas analysés, le nombre et le type des cas ayant donné lieu à des actions d'amélioration, la liste des actions d'amélioration mises en œuvre et les modalités de suivi des actions d'amélioration (fiches de suivi) doivent être indiqués.

CONCLUSION

La qualité des soins a donc de multiples facettes. L'asymétrie d'information rend impossible l'évaluation de la qualité par la seule satisfaction du patient ; la complexité du système de production des soins rend la maîtrise du processus difficile et augmente la probabilité de survenue de dysfonctionnements aux différentes interfaces ; le caractère aléatoire de la science médicale rend le risque zéro inatteignable et la qualité des soins dépend en partie de la capacité des professionnels de santé à réagir par rapport à cet aléa. Par ailleurs, la formalisation de l'ensemble du processus de prise en charge est impossible.

Les démarches actuelles favorisent le contrôle de l'adéquation des pratiques à des procédures standardisées dont la mesure passe par des séances d'audits et par le recueil d'indicateurs. En effet, le lien entre le recueil d'indicateurs de performance et l'amélioration des résultats fait l'objet de plusieurs études. À Cleveland, la mise en place d'un tableau de bord d'indicateurs de performance en routine a amélioré la performance des hôpitaux (baisse des taux de mortalité, arrêt d'activité des chirurgiens réalisant peu d'actes). C'est le cas aussi dans un projet développé par les hôpitaux de la fédération des Veterans Health Care System avec une analyse sur 80 000 patients qui montre une amélioration significative entre 1994 et 2000 de tous les indicateurs de performance.

Néanmoins, après quelques années de recul sur le développement d'indicateurs, certains auteurs rappellent que la mesure ne constitue pas un objectif en soi, mais doit servir à reconnaître des programmes d'amélioration effectifs au niveau des établissements ou des filières de soins fondés sur ces mesures. Si cette remarque de bon sens est évoquée, c'est que la relation entre la mesure et l'amélioration de la qualité ne va pas de soi. Entre les deux se situe tout une série d'étapes à maîtriser pour effectivement améliorer la qualité à partir des indicateurs (traduire la mesure en actions, établir des outils d'amélioration, comprendre l'impact de ces améliorations dans un contexte donné), et de questionnements (en quoi l'indicateur appréhende toutes les facettes de la qualité ? quelle relation entre les problèmes locaux et des mesures nationales ?).

Pourtant, personne ne pourra s'opposer au « courant qualité » qui existe actuellement dans le secteur de la santé. Si la mise en œuvre d'une certification obligatoire en est aujourd'hui le principal moteur dans les établissements de santé, d'autres facteurs vont également jouer un rôle important pour expliquer cette dynamique : la place croissante de la qualité des soins dans la presse ; l'information des patients avec un renversement de la charge de la preuve aux médecins ; les attentes des usagers du système de soins, exprimées lors des états généraux de la santé sur différents aspects du système ; la place accordée aux patients dans le système de santé (participation aux instances des établissements hospitaliers, conseil d'administration, commission de conciliation, comité de lutte contre les infections nosocomiales, etc.).

POUR EN SAVOIR PLUS

AEGERTER Ph, AUVERT B, BUONAMICO G, SZNAJDER M, BEAUCHET B, GUIDET B, LEGALL JR, CUB-Réa. Mise en œuvre et évaluation d'une base de données commune aux services de réanimation d'Ile-de-France. Rev Epidemio Santé Publ. 1998;46:226-37.

Donabedian A. The quality of care. How can it be assessed? JAMA. 1988;260:1743-8.
Kazandjian VA, Lawthers J, Cernak CM, Pipesh FC. Relating outcomes to processes of care: the Maryland Hospital Association's Quality Indicator Project (QI Project). Jt Comm J Qual Improv. 1993;19:530-8.
Metnitz PG, Moreno RP, Almeida E et al. SAPS 3 – From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 1: objectives, methods and cohort description. Intensive care med. 2005, 31;1336-44.
Moreno RP, Metnitz PG, Almeida et al. SAPS 3 – From evaluation of the patient to evaluation of the intensive care unit. Part 2; Development of a prognostic model for hospital mortality at ICU admission. Intensive care med. 2005;31:1345-55.
Rhodes A, Moreno RP, Azoulay E, Capuzzo M, Chiche JD, Eddleston J, et al. Prospectively defined indicators to improve the safety and quality of care for critically ill patients: a report from the Task Force on Safety and Quality of the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). Intensive Care Med. 2012;38:598-605.
Sznajder M, Aegerter P, Launois R, Merliere Y, Guidet B, CubRea. A cost-effectiveness analysis of stays in intensive care units. Intensive Care Med. 2001;27:146-53.
Valentin A, Ferdinende P, ESICM Working Group on Quality Improvement. Recommendations on basic requirements for intensive care units: structural and organizational aspects. Intensive Care Med. 2011;37:1575-87.
Zimmerman JE, Kramer AA, McNair DS, Malila FM. Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) IV: Hospital mortality assessment for todays'critically ill patients. Crit Care Med. 2006;34:1297-310.

Chapitre 2

Techniques et procédures

CATHÉTERS ARTÉRIELS ET VEINEUX

G. Buzançais, C. Roger, J.-Y. Lefrant

ABORDS ARTÉRIELS

Les abords artériels permettent d'effectuer des prélèvements artériels et un monitorage précis et continu de la pression artérielle.

Cathéters artériels

- **Cathéter artériel classique.** Il se rapproche des cathéters veineux périphériques. La longueur et le calibre sont déterminés par l'artère ponctionnée (4 à 6 cm au niveau radial, 8 à 12 cm au niveau fémoral).
- **Cathéter artériel avec sonde thermique.** Ce cathéter artériel, de calibre et de longueur supérieurs aux cathéters classiques, possède à son extrémité une sonde thermique mesurant la température du sang au niveau de l'artère cathéterisée. Grâce à la thermodilution transpulmonaire, il permet la mesure du débit cardiaque. L'analyse continue de la courbe de pression permet également le monitorage du débit cardiaque battement par battement.

Sites de ponctions

Le *site radial* est l'abord de choix pour l'insertion des cathéters artériels classiques. En effet, l'artère ulnaire constitue un réseau artériel de suppléance en cas d'occlusion de l'artère radiale. Cette suppléance

doit systématiquement être contrôlée par une manœuvre d'Allen avant ponction.

L'*artère fémorale* est de gros calibre et peut facilement être cathéterisée même en cas d'hypotension. Elle constitue le site de choix en cas d'urgence. En revanche, le site fémoral présente un risque infectieux plus grand de par la difficulté de fixation des pansements et par la localisation, propice à la macération. Ce site doit donc être choisi par défaut.

L'*artère pédieuse* représente une alternative intéressante à l'artère radiale (existence d'un réseau de suppléance) mais reste peu employée de par sa difficulté de cathétérisme (petit calibre).

Techniques de ponctions

Les *cathéters artériels* sont considérés comme des cathéters périphériques, mais leur position artérielle et leur durée d'utilisation imposent des règles d'asepsie rigoureuses (champs stériles, lavage chirurgical des mains, port d'un masque, d'un calot et de gants stériles pour l'opérateur, une casaque stérile est souhaitable).

La *technique de Seldinger* est à privilégier. La technique percutanée la plus employée consiste à repérer l'artère au moyen des pulsations ressenties au niveau cutané. La ponction se fait avec une aiguille adaptée, sans seringue, la progression de l'aiguille s'arrêtant lorsque le sang jaillit par jets pulsatiles. L'échoguidage permet de visualiser toute la procédure initiale de ponction artérielle. Au niveau radial, il a prouvé sa supériorité en termes de réussite de cathétérisme. Au niveau fémoral, il peut être utile lorsque l'artère est profonde ou située sous la veine.

ABORDS VEINEUX

Voies veineuses périphériques

Les voies veineuses périphériques (VVP) sont les abords veineux les plus faciles à mettre en œuvre. Ils permettent l'administration de la plupart des substances actives. Leur longueur limitée (moindre résistance au fluide) rend possible un remplissage vasculaire rapide. En revanche, leur durée d'utilisation est limitée. Les veines distales des membres supérieurs sont les sites les plus utilisés. Les veines distales des membres inférieurs sont moins utilisées de par le risque accru de thromboses veineuses. Les veines jugulaires externes peuvent être facilement cathéterisées. Ce site permet un abord veineux chez les personnes au capital veineux périphérique pauvre.

En revanche les mouvements de la tête peuvent parfois occlure le cathéter.

Voies veineuses centrales

Utilisées chez plus de la moitié des patients de réanimation, les voies veineuses centrales (VVC) sont rendues nécessaires par l'administration des substances vasoactives, veinotoxiques et le monitorage de la pression veineuse centrale. Le remplissage vasculaire est également possible sur VVC mais les débits sont moindres que sur VVP du fait de la longueur supérieure des cathéters.

Hygiène et entretien

L'insertion d'une VVC requiert une asepsie chirurgicale (désinfection de la peau, champs stérile, lavage et désinfection chirurgicale des mains de l'opérateur qui sera habillé d'une casaque, de gants stériles, d'un masque et d'un calot). L'usage de la Chlorhexidine® est recommandé. Après insertion, le premier pansement doit contenir une compresse, les suivants étant des pansements occlusifs semi-perméables à changer dès la perte d'étanchéité ou l'apparition de souillure au niveau du point d'insertion.

Infections sur cathéter

Survenant dans 1 à 3 % des cas, l'infection sur cathéter est classiquement précédée par la colonisation du cathéter qui peut se faire à partir du point d'insertion ou à partir du système de perfusion (tubulures et robinets). Le site fémoral est le plus sujet aux infections, le site sous-clavier étant le moins à risque.

Le *diagnostic* peut reposer sur des signes locaux (suppuration de l'orifice d'insertion). Il repose plus souvent sur l'existence de signes généraux associés à une colonisation du cathéter ou une positivation rapide des hémocultures prélevées sur le cathéter. L'infection sur cathéter requiert son ablation. La prévention de l'infection repose essentiellement sur les mesures d'asepsie à l'insertion, à la manipulation des voies et lors de la réfection des pansements. L'ablation systématique des VVC n'est pas recommandée.

Complications mécaniques

Insérer une VVC peut léser toutes les structures anatomiques voisines (artère, nerf, plèvre, etc.). La complication la plus fréquente est la ponction artérielle (tableau 2-I). Les techniques échoguidées permettent d'en diminuer la fréquence.

Tableau 2-I **Complications mécaniques des cathéters veineux centraux** (d'après McGee, Gould, 2003).

	Jugulaire (%)	Sous-clavière (%)	Fémorale (%)
Ponction artérielle	6,3-9,4	3,1-4,9	9,0-15,0
Hématome	‹ 0,1-2,2	1,2-2,1	3,8-4,4
Hémothorax	NA	0,4-0,6	NA
Pneumothorax	‹0,1-0,2	1,5-3,1	NA
Total	**6,3-11,8**	**6,2-10,7**	**12,8-19,4**

Sites de ponction

Site de ponction fémoral

Le site fémoral, réputé plus simple à ponctionner, est souvent employé dans le cadre de l'urgence. La présence d'une thrombose veineuse profonde documentée et/ou d'un filtre cave représente une contre-indication absolue. En dehors de l'urgence, le site fémoral est à éviter de par son risque accru d'infection et de thrombose.

La ponction percutanée se fait en repérant les pulsations de l'artère fémorale au niveau du pli inguinal et en ponctionnant 1 cm en médial et 1 cm en inférieur par rapport à l'artère, avec un angle de 45° avec la peau, dans l'axe du membre inférieur. La veine se trouve généralement à une profondeur de 2 à 4 cm.

Veine jugulaire interne (VJI)

La VJI est un vaisseau de très gros diamètre. La jugulaire interne droite possède un trajet relativement rectiligne, ce qui en fait le côté à privilégier. La ponction de la VJI peut léser les structures voisines telles l'artère carotide commune, le dôme pleural et le nerf vague.

Ponction percutanée. De multiples techniques ont été décrites sans qu'aucune n'ait montré sa supériorité sur une autre, de par les nombreuses variations anatomiques. La ponction se fera après repérage des pulsations de l'artère carotide et latéralement au trajet artériel, toujours en aspiration.

Ponction échoguidée. Des méta-analyses ont montré que le guidage échographique permet un meilleur taux de réussite et un moindre nombre de complications. La technique la plus employée consiste à poser la sonde d'échographie 1 à 2 cm au-dessus de la clavicule, la VJI étant « coupée » dans son petit axe. La ponction s'effectuant « hors plan ».

Dans un second temps l'échographie permet, quelle que soit la technique employée, de visualiser le guide métallique en intraveineux, avant dilatation et donc d'éviter les montées de cathéter carotidienne ou médiastinale.

Site sous-clavier

De par le moindre risque infectieux, le site sous-clavier est le plus adapté pour le cathétérisme veineux central. La proximité de la plèvre augmente le risque de pneumothorax lors de la ponction.

Ponction percutanée. La description classique consiste à diviser la clavicule en trois parties égales, la ponction se fera 1 cm en dessous de la jonction entre les tiers médian et moyen. L'aiguille doit être introduite de sorte qu'elle passe en dessous de la clavicule, au plus proche de l'os. La veine se trouve alors dans un angle compris entre l'épaule et l'oreille opposées. L'avancée doit être prudente et toujours en aspiration jusqu'au reflux de sang dans la seringue.

Ponction échoguidée. Quatre techniques ont été décrites, deux coupant la veine (axillaire ou sous-clavière) dans son petit axe, la ponction s'effectuant hors du champ, deux autres coupant la veine dans son grand axe, la ponction s'effectuant dans le champ. La place exacte de l'échoguidage reste encore à préciser.

AUTRES CATHÉTÉRISMES

Le *PICC (Peripherally Inserted Central Catheter) line* est un cathéter de grande longueur inséré au niveau d'une veine périphérique jusqu'à la veine cave. Les veines les plus employées sont situées sur le membre supérieur (veines brachiales, céphaliques et basiliques). Ce type d'abord veineux est destiné à rester en place plusieurs mois et peut constituer une alternative aux cathéters veineux classiques en réanimation. Les débits sont très faibles du fait de la très grande longueur de ces cathéters.

Les cathéters d'hémodialyse sont des cathéters bilumières de gros diamètre. En prévision d'un risque d'hémodialyse chronique, les axes sous-claviers sont à éviter, afin de les préserver en vue d'une éventuelle fistule artério-veineuse ultérieure.

POUR EN SAVOIR PLUS

CALVERT N, HIND D, MCWILLIAMS RG, THOMAS SM, BEVERLEY C, DAVIDSON A. The effectiveness and cost-effectiveness of ultrasound locating devices for central venous access: a systematic review and economic evaluation. Health Technol Assess. 2003;7(12):1-84.

MCGEE DC, GOULD MK. Preventing complications of central venous catheterization. N. Engl. J. Med. 2003;348(12):1123-1133.

O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Clin. Infect. Dis. 2011;52(9):162-193.
Shiloh AL, Savel RH, Paulin LM, Eisen LA. Ultrasound-guided catheterization of the radial artery: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Chest. 2011;139(3):524-529.

DRAIN THORACIQUE

C. Laplace

Le drainage thoracique est un des gestes techniques les plus fréquents en réanimation qui doit donc être maîtrisé par tout réanimateur. Il est porteur d'un fort potentiel iatrogène.

OBJECTIFS ET INDICATIONS DE LA POSE D'UN DRAIN THORACIQUE

Importance de la vacuité pleurale physiologique

En présence d'épanchement, la plèvre n'assure plus son rôle de glissement et de maintien de la liaison thorax/poumon. L'objectif du drainage thoracique est de rétablir la vacuité pleurale, de limiter le collapsus passif du parenchyme pulmonaire et de rétablir une liaison adéquate entre la cage thoracique et le poumon.

Indications au drainage thoracique

L'indication d'un drainage dépend:
— de la maladie sous-jacente ;
— de son retentissement respiratoire.

L'intérêt est diagnostique (analyse du liquide) et thérapeutique. Les épanchements hématiques nécessitent un drainage systématique car le caillotage intrapleural est source d'empyèmes, d'adhérences, de fibroses et d'atélectasies. Concernant les pneumothorax, il n'a pas été démontré que le drainage pleural était supérieur à l'exsufflation seule dans les cas d'un premier épisode de pneumothorax spontané sans complication. En revanche, lors de la survenue d'un pneumothorax

sur un poumon pathologique, lors d'une récidive ou en présence de critères de gravité, le drainage est la règle. De même, chez un patient sous ventilation mécanique, la pression intrathoracique positive justifie le drainage pleural.

DIFFÉRENTS TYPES DE DRAINS THORACIQUES

Drains de faible calibre posés selon la technique de Seldinger

Ces drains sont adaptés au drainage d'épanchements aériques ou de transudats. Les drains de type Fuhrman sont positionnés selon la technique de Seldinger. Les drains de type Pleurocath™ sont posés directement au travers d'une aiguille de gros calibre en cas d'épanchement aérique isolé. Le risque de traumatisme pulmonaire est supérieur avec ce dernier type de drain en raison du gros diamètre de l'aiguille (8 ou 10G) et de son caractère très acéré.

Drains posés par technique chirurgicale

Des drains de faible diamètre (CH 18 à 24) sont utilisés en cas d'épanchement aérique pur. Pour les épanchements mixtes, on emploie des drains de gros diamètre (CH 28 à 32). En chirurgie et en traumatologie, les drains employés sont de gros calibre afin de drainer correctement un hémothorax, de surveiller le débit hémorragique ou de permettre un drainage continu efficace en cas de brèche pulmonaire avec bullage persistant.

Les drains chirurgicaux sont de deux types. Les *drains en silicone*, souples, sont posés au travers d'un trocart de Monod. Ce sont les moins pourvoyeurs de lésion pulmonaire. Les *drains à trocart interne* de type « drain de Jolly » peuvent exposer à des lésions endothoraciques graves si le mandrin est inséré dans la cage thoracique.

TECHNIQUE DE POSE CHIRURGICALE

Apport de l'échographie pleuropulmonaire

Le diagnostic échographique des épanchements liquidiens est bien corrélé à la tomodensitométrie (sensibilité de 84 à 97 %, spécificité de 100 %). L'échographie confirme un diagnostic suspecté, localise un

épanchement partiel, estime le volume de l'épanchement et recherche d'éventuelles brides ou cloisons pleurales.

Technique de pose

Un drain thoracique ne doit jamais être introduit en dessous du niveau du mamelon, ni en position plus interne que la ligne mamelonnaire, ni par une plaie ou un orifice de drain préalablement retiré. Le point d'entrée doit se situer dans le quadrant supéro-externe du thorax. On assurera une asepsie chirurgicale stricte (lavage des mains, casaque stérile, détersion et désinfection cutanée, champ stérile). Il n'y a pas d'indication à la réalisation d'une antibioprophylaxie pour un drainage thoracique, sauf lors d'un drainage faisant suite à un traumatisme thoracique pénétrant.

Par voie latérale, le drain est inséré au 4e espace intercostal, sur la ligne axillaire antérieure, juste sous le relief du muscle pectoral. Une insertion plus basse expose au risque de lésion diaphragmatique ou d'organes intra-abdominaux. Le drainage par voie antérieure est réalisé au 2e espace intercostal, sur la ligne médioclaviculaire. Une insertion plus interne expose au risque de lésion de l'artère mammaire interne qui chemine 2 cm en dehors du bord latéral du sternum. L'insertion doit toujours être faite au pôle supérieur de la côte inférieure de l'espace intercostal pour ne pas léser le paquet vasculonerveux. Une fois inséré, on impose au drain une direction céphalique et antérieure en cas d'épanchement aérique et une direction caudale et postérieure en cas d'épanchement liquidien.

SURVEILLANCE ET GESTION DU DRAINAGE THORACIQUE

Surveillance du dispositif de drainage

Un drain thoracique doit toujours être connecté à un système d'aspiration, sauf dans une seule situation : il ne faut jamais aspirer une cavité thoracique drainée après pneumonectomie. La surveillance est pluriquotidienne (étanchéité, fixation, point d'insertion). On vérifiera le niveau de dépression (le plus souvent à –20 cmH_2O). On veillera à l'absence de boucles du tuyau de drainage pour éviter les phénomènes de siphon. La traite du drain sera réalisée en cas de présence de caillots. Volume des sécrétions, bullage et oscillations de la colonne d'eau sont à évaluer régulièrement. En cas de bullage persistant sous ventilation mécanique, le volume de la fuite doit être estimé.

Un drain thoracique ne doit jamais être clampé. Lors du transport d'un patient ventilé avec un drain, les dispositifs de drainage de type Pleur-Evac® permettent le maintien de l'aspiration lors de la déconnexion de

l'aspiration murale. Un Pleur-Evac® ne doit pas être couché ou renversé, les différents compartiments n'exerçant plus leurs rôles respectifs.

Ablation d'un drain thoracique

Le retrait du drain thoracique est envisagé lorsque le volume des sécrétions est inférieur à 100 mL par 12 h, sans bullage. Le retrait se fait en aspiration, au moment du cycle respiratoire où la pression pleurale est la plus positive : fin d'inspiration chez le patient ventilé (pause inspiratoire) ; pendant une manœuvre de Valsalva chez le patient en ventilation spontanée.

TECHNIQUES SPÉCIFIQUES

Retransfusion d'un hémothorax massif à la phase aiguë

Lors d'un hémothorax massif avec choc hémorragique sévère, il est possible de retransfuser le sang de la cavité pleurale par des dispositifs spécifiques qui permettent une épargne sanguine et la disponibilité immédiate d'érythrocytes. On limite la restitution à un quart de la masse sanguine, les facteurs de coagulation du sang retransfusé étant consommés par la coagulation.

Exsufflation d'un pneumothorax compressif

C'est un geste d'urgence. Il ne s'agit pas d'un drainage mais d'une exsufflation à l'aiguille visant à supprimer la surpression intrathoracique à l'origine de la tamponnade gazeuse. Elle est réalisée au deuxième espace intercostal, par voie antérieure, sur la ligne médioclaviculaire. Dans les suites de l'exsufflation, un drainage efficace est réalisé dans des conditions stabilisées.

POUR EN SAVOIR PLUS

Dahan M, Berjaud J, Brouchet L, Pons F. Principes du drainage thoracique. In : Encycl Med Chir. Techniques chirurgicales – Thorax. Paris: Elsevier SAS, 42-200, 2002.

Deneuville M. Morbidity of percutaneous tube thoracostomy in trauma patients. Eur J Cardiothorac Surg, 2002;22:673-8.

Fitzgerald M, Mackenzie CF, Marasco S, Hoyle R, Kossmann T. Pleural décompression and drainage during trauma réception and resuscitation. Injury, 2008;39:9-20.

Rémérand F, Luce V, Badachi Y, Lu Q, Bouhemad B, Rouby JJ. Incidence of chest tube malposition in the critically ill. Ansthesiology, 2007;106:1112-1119.
Tazarourte K, Laplace C, Atchabahian A. Chest tubes. In : Tubaro M, Danchin N, Filippatos G, Goldstein P, Vranckx P, Zahger D. The European Society of Cardiology textbook of intensive and acute cardiac care, New York:Oxford University Press, 2011.

INTUBATION

B. Jung, A. Dejong, S. Jaber

CONCEPTS GÉNÉRAUX

L'intubation en réanimation est une procédure à haut risque associée à une complication menaçant le pronostic vital dans 30 à 50 % des cas et, contrairement à l'intubation pour chirurgie réglée, elle est souvent obligatoire pour éviter le décès d'un patient en détresse vitale. Il faut cependant bien comprendre que la priorité absolue n'est jamais l'intubation proprement dite mais l'oxygénation et la ventilation. L'anticipation de l'intubation difficile, la maîtrise des techniques d'oxygénation et de maintien de ventilation spontanée chez les patients où la filière laryngée est anticipée comme difficile d'accès permet de sécuriser cette procédure.

SÉCURISATION DE L'INTUBATION EN RÉANIMATION

Afin de diminuer l'incidence de survenue des complications vitales en post-intubation immédiate, des protocoles ont été décrits. Nous proposons le protocole utilisé dans notre service de réanimation, précédemment validé dans le tableau 2-II. La ventilation non invasive comme technique de pré-oxygénation peut être proposée (en dehors de ses contre-indications habituelles : arrêt circulatoire, traumatisme craniofacial, agitation extrême, vomissements…) à l'aide du masque facial de sécurité présent dans chaque chambre de réanimation. L'utilisation d'hypnotiques d'action rapide, bien tolérés sur le plan cardiovasculaire et à posologie réduite en cas d'état de choc doit être privilégiée. L'utilisation de l'étomidate reste controversée et pourrait être remplacée par la kétamine en cas de sepsis. La vérification de la bonne position trachéale de la sonde

Tableau 2-II **Procédure de sécurisation de l'intubation en réanimation** (d'après Jaber et al., 2010).

Pré-intubation
1. Remplissage systématique hors contre-indications (≥ 500 ml de cristalloïdes ou 250 ml de colloïdes)
2. Si collapsus marqué, introduction précoce des amines (++ si pression artérielle diastolique < 35 mmHg)
3. S'assurer du bon fonctionnement du capnographe
4. Préoxygénation en VNI si patient hypoxémique (sauf risque très élevé de régurgitation et autres contre-indications à la VNI) (FiO_2 = 1, aide inspiratoire 5 – 15 cmH_2O ; PEP = 5 cmH_2O)
5. Présence systématique de 2 opérateurs
6. Préparation de la sédation et introduction immédiate après intubation
7. Si une SNG est en place, ne pas la retirer et aspirer avant l'induction ; sinon ne pas en mettre une sauf cas particulier (occlusion digestive)
Perintubation
8. Utilisation de lame métallique pour la laryngoscopie
9. Induction à séquence rapide (ISR) hors contre-indications – Hypnotique d'action rapide : Étomidate® ou Kétalar® – Étomidate® : 0,3 à 0,5 mg/kg IVD (20 mg/10 cc) – ou Kétalar® : 1,5 à 2 mg/kg IVD (250 mg/10 cc soit 25 mg/cc) – Curare de l'ISR : Célocurine® 1 mg/kg IVD (1amp = 100 mg dans 10 cc) (*hors contre-indications :* hyperkaliémie, lésion médullaire ou du motoneurone > 48e h, neuromyopathie sévère, allergie connue, brûlure grave > 48e h) – en cas de contre-indication à la Célocurine et curarisation : Esméron® 1-1,5 mg/kg
10. Manœuvre de Sellick (pression cricoïde)
Postintubation
11. Contrôle de la bonne position de la sonde en utilisant la CAPNOGRAPHIE ($EtCO_2$)
12. Mise en route précoce des amines si collapsus marqué
13. Ventilation initiale « protectrice » : Vt 6-8 mL/kg de poids idéal théorique, FR 10-20 c/min, FiO_2 pour SaO_2 95-98 %, Pplat < 30 cmH_2O, PEP < 5 cmH_2O (à réévaluer). Manœuvre de recrutement post-intubation en cas d'hypoxémie
14. Maintien de la pression du ballonnet de la sonde d'intubation entre 25 et 30 cmH_2O

d'intubation, à l'aide d'un capnographe qui enregistre la courbe de CO_2 exhalé, devrait être utilisée systématiquement en réanimation. Cette méthode permet un diagnostic rapide d'intubation œsophagienne.

INTUBATION DIFFICILE ET PLACE DES TECHNIQUES ALTERNATIVES

La difficulté prévisible de l'intubation doit être évaluée, comme au bloc opératoire. Plusieurs scores existent et un examen rapide de la morphologie bucco-faciale et cervicale doit être réalisé avant l'induction anesthésique. L'examen devrait comprendre au minimum :

— le score de Mallampatti (figure 2-1) ;
— l'ouverture de bouche ;
— la mobilité du rachis cervical ;
— l'évaluation de la distance thyro-mentonnière.

Dans une étude prospective française multicentrique portant sur plus de 1000 patients, un score de Mallampatti supérieur ou égal à 3 était le facteur prédictif d'intubation difficile principal en réanimation (données personnelles non publiées à ce jour). En cas d'intubation difficile non prévue, le praticien doit pouvoir accéder sans délai au contenu d'un chariot d'intubation difficile dédié à l'unité de réanimation. Outre des lames métalliques de différentes tailles, le chariot devra comprendre un mandrin souple type Eschmann ou Frova, des dispositifs d'oxygénation supraglottiques de différentes tailles (masques laryngés n° 3, 4 et 5), un dispositif LMA-Fastrach®, un kit d'abord cricothyroïdien ainsi qu'un vidéolaryngoscope dont l'offre s'est récemment étoffée mais dont l'intérêt en réanimation doit encore être confirmé par des études prospectives.

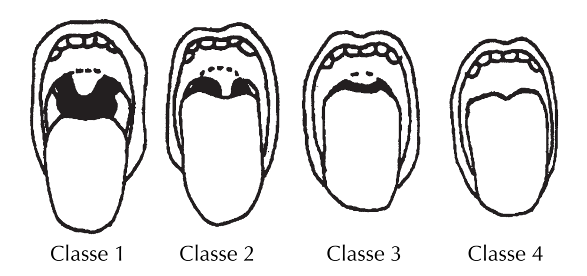


Figure 2-1 **Score de Mallampatti.** Un score de Mallampatti supérieur ou égal à III est un facteur indépendant d'intubation difficile en réanimation.

CONCLUSION

L'intubation en réanimation est un geste fréquent et à haut risque de complication. Afin de sécuriser la procédure, l'application d'un protocole standardisé a montré son intérêt. La recherche de critères d'intubation difficile au moins par le score de Mallampatti avant l'induction est nécessaire. Enfin, il est essentiel de toujours avoir à l'esprit que l'essentiel est d'oxygéner et de ventiler et non d'intuber.

POUR EN SAVOIR PLUS

Baillard C, Fosse JP, Sebbane M, Chanques G, Vincent F, Courouble P, et al. Noninvasive ventilation improves preoxygenation before intubation of hypoxic patients. Am J Respir Crit Care Med. 2006;15;174(2):171-7.

Corso RM, Piraccini E, Terzitta M, Agnoletti V, Gambale G. The use of Airtraq videolaryngoscope for endotracheal intubation in Intensive Care Unit. Minerva Anestesiol. 2010;76(12):1095-6.

Jaber S, Amraoui J, Lefrant JY, Arich C, Cohendy R, Landreau L, et al. Clinical practice and risk factors for immediate complications of endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. Crit Care Med. 2006;34(9):2355-61.

Jaber S, Jung B, Corne P, Sebbane M, Muller L, Chanques G, et al. An intervention to decrease complications related to endotracheal intubation in the intensive care unit: a prospective, multiple-center study. Intensive Care Med. 2010;36(2):248-55.

Jung B, Azuelos I, Chanques G, Jaber S. How to improve preoxygenation before intubation in patients at risk. Trends in Anaesthesia and Critical Care. 2012(2):20-4.

LAVAGE BRONCHO-ALVÉOLAIRE ET FIBROSCOPIE BRONCHIQUE

V. Trosini-Désert, R. Persichini, A. Duguet

Le lavage broncho-alvéolaire (LBA), moyen diagnostique peu invasif d'exploration du poumon distal, consiste à injecter une solution salée isotonique par l'intermédiaire d'un fibroscope souple bloqué dans une bronche segmentaire ou sous-segmentaire. Le liquide récupéré contient les populations cellulaires libres des parois des bronches distales et des alvéoles. En réanimation, certaines spécificités liées à

la gravité du patient ou liées aux interfaces d'oxygénation engendrent des contraintes qui nécessitent des précautions particulières.

PRÉREQUIS À LA RÉALISATION DU LBA

Indications du LBA en réanimation

L'indication la plus fréquente du LBA est l'**identification d'un agent pathogène** dans le cas d'une suspicion de pneumopathie infectieuse. Les situations habituelles sont celles de la détresse respiratoire aiguë fébrile du patient immunodéprimé ou du diagnostic microbiologique d'une pneumonie acquise sous ventilation mécanique. En revanche, le niveau de preuve est insuffisant pour recommander sa réalisation systématique dans le cadre des pneumonies communautaires. Le LBA est le plus souvent indispensable dans l'enquête étiologique d'une détresse respiratoire aiguë de cause non infectieuse, avec pneumopathie interstitielle diffuse à l'imagerie : connectivite, vascularite, pneumopathie médicamenteuse, exacerbation d'une pathologie chronique sous-jacente (pneumopathie interstitielle diffuse idiopathique, pneumopathie d'hypersensibilité, pneumopathie à éosinophiles, etc.).

Contre-indications du LBA

Il n'existe pas de contre-indication formelle à la réalisation d'un LBA. Cependant, une fibroscopie bronchique peut induire, même chez le sujet sain en ventilation spontanée, une chute de cinq points de la saturation en oxygène. Les autres complications possibles sont cardiologique (rythmique ou ischémique) ou neurologique avec risque de majoration d'une hypertension intracrânienne chez les patients cérébrolésés. Un traitement antiagrégant plaquettaire n'est pas une contre-

Tableau 2-III **Contre-indications relatives à la réalisation d'un LBA** (d'après Meduri, Chastre, 1992).

$PaO_2 \leq 70$ mmHg avec $FIO_2 \geq 70$ %
PEP ≥ 15 cmH_2O
Bronchospasme
Infarctus du myocarde ≤ 48 h
Trouble du rythme instable
État de choc non contrôlé (PAM ≤ 65 mmHg sous catécholamines)
Hypertension intracrânienne

indication à la réalisation d'un LBA. Les contre-indications relatives sont résumées dans le tableau 2-III.

ASPECTS PRATIQUES

Préparation et choix du matériel

En ventilation invasive, la lubrification du fibroscope est essentielle pour faciliter son passage dans la sonde. Il est judicieux de protéger le matériel en positionnant une canule de type Guedel afin d'éviter les morsures du fibroscope. Un fibroscope souple de 5,7 mm de diamètre occupe 66 % d'une sonde de 7 mm. En deçà de ce calibre, il faut utiliser un endoscope pédiatrique. Il est préconisé d'utiliser un raccord d'étanchéité en T afin d'éviter les fuites à l'introduction. Enfin, il est préférable de réaliser la fibroscopie sous anesthésie générale associée à une curarisation courte, afin d'éviter la toux, les asynchronies patient/ventilateur et le risque de lésion de l'endoscope.

Chez les patients en ventilation spontanée, l'introduction du fibroscope se fera préférentiellement par voie nasale après anesthésie locale à la Xylocaïne® 5 % en spray. On poursuivra alors l'anesthésie (Xylocaïne® 1 %) de proche en proche lors de la progression du fibroscope jusqu'à la carène. Si la voie nasale est impossible, on utilisera la voie buccale après avoir positionné au préalable un cale-dents.

Chez les patients sous VNI, il est possible et même préférable de réaliser la fibroscopie sous VNI en utilisant également un raccord en T puis en introduisant le fibroscope par voie nasale. Il est également possible, sous couvert d'une surveillance stricte et pour des équipes entraînées, de réaliser la fibroscopie bronchique avec une sédation titrée au propofol. Le matériel nécessaire à la réalisation d'un LBA est résumé dans le tableau 2-IV.

Tableau 2-IV **Matériels et précautions nécessaires à la réalisation d'un LBA.**

Monitoring continu : SpO_2, ECG, PA
Fibroscope de calibre adapté à la sonde d'intubation + aspiration murale
Lubrification du fibroscope par spray siliconé ou gel lubrifiant
Seringue de 20 mL ou 50 mL pour le LBA, remplie de sérum salé isotonique à température ambiante ou réchauffé à 37 °C
« Piège » à raccorder entre le fibroscope et l'aspiration ou tubulure entre la seringue d'injection et le canal opérateur pour le recueil des aliquotes
Xylocaïne® liquide 2 % dans une seringue de 20 mL pour l'anesthésie glottique, trachéale et bronchique. Xylocaïne® spray 5 % pour l'anesthésie nasale

Réglages du ventilateur lors de la fibroscopie

Une pré-oxygénation doit être réalisée en augmentant la FiO_2 à 100 % quelques minutes avant la fibroscopie puis en maintenant cette FiO_2 de 100 % pendant toute la fibroscopie. L'alarme de pression de crête doit être augmentée à au moins 100 cmH_2O pour garantir que le volume courant insufflé par le ventilateur ne sera pas tronqué. Il convient de diminuer le débit d'insufflation afin de limiter la pression dans les voies aériennes. La fréquence respiratoire peut être augmentée si nécessaire. Enfin, le trigger inspiratoire doit être rendu moins sensible afin de ne pas déclencher le ventilateur lors des aspirations.

Choix du site de réalisation du LBA

En cas d'anomalies parenchymateuses localisées ou inhomogènes, il est souhaitable de réaliser un LBA le plus dirigé possible. L'apport du scanner thoracique est ici essentiel.

En cas d'anomalies diffuses ou homogènes, le LBA peut être dirigé selon la convenance de l'opérateur. Par commodité, c'est le lobe moyen ou la lingula qui sont le plus souvent choisis car le fibroscope trouve là facilement une position stable et le rendement est bien meilleur.

Modalités d'instillation

Le liquide utilisé pour le LBA est un sérum salé isotonique stérile, maintenu à température ambiante ou chauffé préalablement à 37 °C (meilleure tolérance et meilleure récupération du liquide). Le volume instillé au moyen d'une seringue de 20 ou 50 mL doit être au minimum de 100 mL afin d'être représentatif de la cellularité de l'alvéole. L'instillation d'une quantité moindre correspond à ce que l'on appelle un lavage bronchique avec un liquide plus riche en cellules épithéliales, bronchiques et en microorganismes qui tapissent le tractus respiratoire et non les alvéoles. Pour cette raison, la première aliquote doit plutôt être adressée au laboratoire de bactériologie en tant qu'aspiration trachéobronchique.

Récupération du liquide instillé

Il faut veiller à ne pas appliquer une pression d'aspiration trop forte (< 60 cmH_2O) afin de limiter le collapsus bronchique et les

lésions traumatiques bronchiques. Le liquide peut être récupéré en utilisant un « piège » que l'on place entre le fibroscope et l'aspiration murale ou en aspirant directement le liquide dans la seringue en s'aidant d'une tubulure reliant la seringue et l'orifice externe du canal opérateur. Habituellement 60 à 70 % du volume instillé est récupéré chez des volontaires sains (récupération moindre chez les patients ventilés). Pour être représentatif du territoire alvéolaire échantillonné, il faut récupérer un volume de LBA au moins égal à 50 mL.

Envoi au laboratoire et analyse des prélèvements

Les prélèvements doivent être adressés au laboratoire dans l'heure suivant la réalisation du LBA. Le volume de prélèvement à adresser au laboratoire doit être suffisant pour permettre son interprétation (le volume idéal pour la cytologie correspond à 30 mL). Les analyses à effectuer dépendent des orientations diagnostiques : examen bactériologique, PCR virales, examen mycologique, examen parasitologique, recherche de cellule tumorale et cellularité, etc.

CONCLUSION

Le LBA est un acte fréquent en réanimation en raison de sa bonne performance diagnostique. C'est un geste relativement sûr si l'on respecte les précautions de réalisation, si l'on repère les patients à risque et si la formation et l'expérience de l'opérateur sont adaptées. Les modalités de réalisation doivent être strictement respectées afin de lui garantir les performances diagnostiques que l'on peut en attendre.

POUR EN SAVOIR PLUS

Febvre M, Trosini-Désert V, Atassi K, Hermant C, Colchen A, Raspaud C, Vergnon JM. Les bonnes pratiques de la bronchoscopie souple diagnostique, en 2007. Rev Mal Respir. 2007;24:1363-92.

Guervilly C, Gainnier M. Lavage bronchiolo-alvéolaire (LBA) en réanimation. In: Collège national des enseignants de réanimation médicale. Réanimation médicale. Paris: Masson, 2009;398-400.

Meduri GU, Chastre J. The standardization of bronchoscopic techniques for ventilator-associated pneumonia. Chest. 1992;102:557S-564S.

ENTRAÎNEMENT ÉLECTROSYSTOLIQUE EN RÉANIMATION

F. Boissier, A. Mekontso Dessap

INDICATIONS

Les principales indications de l'entraînement électrosystolique (EES) en réanimation sont les **bradycardies** ou **troubles de la conduction** mal tolérés. Dans ces indications, l'EES est utilisé lorsque le trouble conductif résiste au traitement chronotrope/bathmotrope positif et à la correction du contexte causal (trouble ionique, prise médicamenteuse, ischémie myocardique…).

L'EES peut aussi être utilisé dans certaines circonstances plus rares :

— torsade de pointes : pour maintenir une fréquence ventriculaire élevée (> 100 /min) en cas d'inefficacité de l'isoprénaline, malgré l'arrêt du médicament incriminé et la correction d'une hypokaliémie éventuelle ;

— rythmologie interventionnelle : pour permettre le diagnostic de l'origine d'une tachycardie supraventriculaire ou ventriculaire et permettre un geste thérapeutique par *overdrive*.

L'EES n'est pas recommandé pour la prise en charge de l'arrêt cardiaque en asystolie car il n'améliore pas le pronostic dans ce cadre et peut en revanche différer ou faire interrompre indûment le massage cardiaque externe.

MISE EN ŒUVRE ET COMPLICATIONS

Il existe deux méthodes principales d'EES : l'*EES interne* au moyen d'une sonde d'entraînement électrosystolique (SEES) et l'*EES externe transcutané*. Le choix de la méthode repose sur la disponibilité du matériel, l'expérience de l'opérateur et le degré d'urgence de la situation. Par ailleurs, l'EES par électrodes épicardiques est réservé aux suites de chirurgie cardiaque.

EES interne par sonde endocavitaire

C'est la technique de choix pour l'électrostimulation temporaire. Elle est contre-indiquée en cas de prothèse valvulaire tricuspide ou de valvulopathie tricuspide sévère.

Technique de pose

La pose se fait par voie veineuse percutanée, sous asepsie chirurgicale. Les abords veineux les plus utilisés sont les abords jugulaire et fémoral droits. Si un stimulateur cardiaque définitif est prévu par la suite, le site par lequel il est prévu de le mettre en place doit être préservé afin d'éviter des complications thromboemboliques ou infectieuses.

L'abord jugulaire interne droit permet un trajet plus direct et plus court vers le ventricule droit, une meilleure stabilité de la SEES et une incidence moindre de complications thrombotiques que l'abord fémoral. La ponction veineuse est réalisée sous anesthésie locale, selon la technique habituelle de pose des cathéters veineux centraux (figure 2-2A) afin de mettre en place un désilet. La SEES est ensuite introduite au travers du désilet (figure 2-2B, 2-2C), recouverte de son manchon de protection (figure 2-2D) et dirigée, au mieux sous contrôle scopique ou échographique, jusqu'à l'apex du ventricule droit. Il faut absolument éviter de forcer l'avancée de la sonde en cas de résistance (risque de perforation) et éviter une trop forte contrainte pariétale une fois la sonde en place dans le ventricule droit (risque d'extrasystoles ventriculaires nombreuses et anarchiques). Le passage de la valve tricuspide s'accompagne souvent de nombreuses extra-

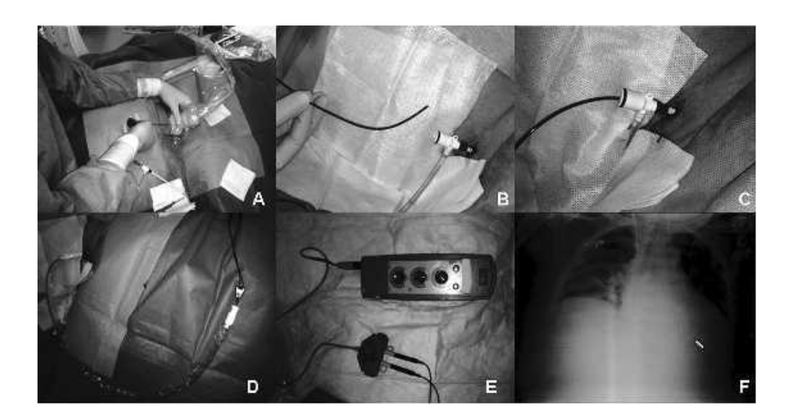


Figure 2-2 **Technique de pose de l'électro-entraînement interne endocavitaire par voie trans-veineuse.** (A) ponction veineuse écho-guidée ; (B) désilet en place et extrémité de la sonde d'entraînement électrosystolique ; (C) introduction de la sonde d'entraînement électrosystolique à travers le désilet ; (D) manchon de protection de la sonde d'entraînement électrosystolique ; (E) connexion des câbles au boîtier de stimulation ; (F) radiographie de thorax de face pour le contrôle de la position de la sonde d'entraînement électrosystolique dans le ventricule droit (flèche).

systoles ventriculaires, voire de salves de tachycardie ventriculaire, notamment en cas de traitement concomitant par isoprénaline. Une radiographie de thorax post-procédure est réalisée afin de vérifier le bon positionnement de la SEES et l'absence de complication immédiate (figure 2-2F). Après avoir effectué les réglages (voir ci-après), la sonde et le désilet sont fixés à la peau. On pourra associer une anticoagulation efficace par héparine non fractionnée afin de limiter le risque thrombotique mais il n'existe pas de recommandation formelle à ce sujet.

Réglages initiaux

Après connexion au boîtier de stimulateur externe (figure 2-2E), la programmation de la stimulation concerne quatre paramètres.

• *Le mode de détection* permet au stimulateur de détecter le rythme cardiaque spontané sous-jacent, ce qui évite qu'une stimulation ne survienne pendant une onde T (risque de fibrillation ventriculaire). Le mode « asynchronie » n'est choisi qu'en l'absence de rythme ventriculaire spontané sous-jacent.

• *Le seuil de détection* correspond à l'intensité minimale de courant émanant spontanément du myocarde qui est détectée par le stimulateur en mode « détection ». Il est généralement réglé au plus bas niveau possible (sensibilité de détection maximale).

• *L'intensité de la stimulation*, correspondant à l'intensité du courant délivré par le stimulateur, doit être suffisante pour entraîner une dépolarisation du myocarde à partir de la sonde endocavitaire. Ainsi, la stimulation est efficace si le spike électrique provoqué par la stimulation est suivi d'un QRS de type retard gauche. La mesure du seuil de stimulation minimal se fait en diminuant progressivement l'intensité de la stimulation jusqu'à la disparition des complexes QRS entraînés. L'intensité de stimulation qui est ensuite choisie doit correspondre au double du seuil de stimulation minimale (2 mA habituellement).

• *La fréquence de stimulation* correspond à la fréquence à laquelle la stimulation ventriculaire sera délivrée.

Complications

Elles surviennent dans 4 à 20 % des cas, leur fréquence augmentant avec la durée de l'utilisation. Ainsi, il est recommandé d'envisager l'ablation de la SEES dès qu'elle n'est plus nécessaire. Les complications immédiates peuvent être liées à l'abord (échec de l'abord veineux, ponction artérielle, pneumothorax, hémothorax, embolie gazeuse), au positionnement de la sonde (malposition, cathétérisation du sinus coronaire, troubles du rythme cardiaque) ou à des lésions

mécaniques (perforation septale ou des cavités cardiaques droites). Les complications plus tardives peuvent être :

— mécaniques (déplacement de sonde, perforation myocardique) ;
— septiques (infection du désilet ou de la SEES, endocardite droite) ;
— thrombo-emboliques.

Dysfonction de la sonde d'entraînement électrosystolique

Les principales anomalies observées dans ce cadre sont :

— *les spikes non suivis de QRS*, dus à un mauvais positionnement de la sonde ou à son déplacement, à une intensité de stimulation trop faible, une augmentation du seuil de stimulation du myocarde (œdème ou fibrose au contact de la SEES) ;

— *l'absence de spike*, due à un défaut de branchement de la SEES ou à une panne du boîtier ;

— *la stimulation non coordonnée à l'activité cardiaque du patien*t, due à un défaut « d'écoute » par le stimulateur (seuil de détection trop élevé).

Entraînement électrosystolique externe transcutané

Du fait de sa facilité et rapidité de mise en œuvre, l'EES externe transcutané présente surtout un intérêt dans le contexte pré-hospitalier ou dans le cadre intra-hospitalier en cas d'urgence vitale afin de stabiliser le patient pendant le temps nécessaire à la mise en place d'un EES interne. Deux électrodes externes sont placées sur la paroi thoracique en abord antérolatéral ou antéropostérieur. L'intensité de stimulation nécessaire varie de 10 mA à 175 mA selon le morphotype du patient. Il peut entraîner la stimulation des muscles squelettiques thoraciques ou se révéler douloureux et nécessiter une analgésie-sédation.

POUR EN SAVOIR PLUS

Fitzpatrick A, Sutton R. A guide to temporary pacing. BMJ (Clinical research ed). 1992;304(6823):365-9.

Kaushik V, Leon AR, Forrester JS, Jr., Trohman RG. Bradyarrhythmias, temporary and permanent pacing. Critical care medicine. 2000;28(10 Suppl):N121-8.

Link MS, Atkins DL, Passman RS, Halperin HR, Samson RA, White RD, Cudnik MT, Berg MD, Kudenchuk PJ, Kerber RE. Part 6: electrical therapies: automated external defibrillators, defibrillation, cardioversion, and pacing: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122(18 Suppl 3):S706-19.

Murphy JJ. Current practice and complications of temporary transvenous cardiac pacing. BMJ (Clinical research ed). 1996;312(7039):1134.

TRANSPORT INTRA-HOSPITALIER

J.-P. Quenot, M. Hamet

Le transport intra-hospitalier (TIH) concerne les patients hospitalisés ou non en réanimation et pour lesquels un déplacement doit être réalisé pour une procédure diagnostique, thérapeutique ou une admission dans une unité de soins spécialisée. Nous nous intéressons ici uniquement aux TIH des patients à risque vital défini par la présence d'au moins une défaillance d'organe.

L'incidence des événements indésirables (EI) survenant pendant le transport de ces patients varie de 10 à 70 % selon les études. Ces EI peuvent être responsables d'une augmentation de la morbi-mortalité des patients.

Nous abordons successivement les différentes phases du TIH en faisant référence aux recommandations formalisées d'experts (RFE) concernant le « TIH des patients à risque vital (nouveau-né exclus) » publiées en 2011 sous l'égide de la SRLF, de la SFAR et de la SFMU.

PRÉPARATION DU MALADE AVANT LE TRANSPORT

C'est un prérequis indispensable au cours duquel le clinicien doit évaluer précisément l'état clinique du patient (notamment sur le plan hémodynamique et respiratoire) et évaluer le bénéfice/risque du transport.

Plusieurs questions doivent se poser : un examen (échographie, endoscopie…) et/ou une procédure (trachéotomie, gastrostomie…) sont-ils réalisables au lit du patient ? Existe-t-il une contre-indication à la réalisation de l'examen complémentaire ? Le traitement anticoagulant a-t-il été arrêté avant la réalisation d'une biopsie ? Le patient est-il suffisamment hydraté avant la réalisation d'un examen avec injection de produit de contraste ? Cette évaluation du bénéfice/risque doit être tracée dans le dossier médical du patient.

La souffrance du patient doit être anticipée et sa mobilisation doit être prudente, notamment en cas de curarisation (risque de lésions ostéo-articulaires, nerveuses…). Il faut vérifier que les sondes et/ou cathéters soient solidement fixés et que l'autonomie en électricité et en gaz médicaux des différents dispositifs utilisés permette de couvrir l'ensemble du transport.

Le ventilateur de transport doit être connecté au patient 5 à 10 min avant le départ, sur les gaz muraux et l'alimentation du secteur, afin de vérifier la tolérance et la stabilité du malade.

LA PLANIFICATION DU TRANSPORT

Il s'agit d'une étape très importante qui doit se faire en partenariat avec l'équipe qui recevra le patient. L'horaire, le lieu d'arrivée du patient et l'itinéraire à emprunter doivent être identifiés ainsi que le nom du médecin et les moyens techniques disponibles sur ce lieu d'accueil. Les informations nécessaires sur l'état clinique du patient devront faire l'objet d'une transmission et les paramètres monitorés seront tracés sur une feuille de surveillance qui sera secondairement intégrée dans le dossier du patient.

MATÉRIEL ET MONITORAGE UTILISÉS PENDANT LE TRANSPORT

Il est indispensable que l'équipe en charge du transport maîtrise le matériel qui sera utilisé. Il faut s'assurer que les paramètres monitorés sont couplés à des alarmes adaptées à chaque patient. Le matériel nécessaire minimum requis est résumé dans le tableau 2-V.

Tableau 2-V **Matériel nécessaire pour le transport.**

Un ventilateur (dont les performances seront adaptées à l'état clinique du patient) avec ses accessoires : circuit complet avec un filtre antibactérien et un FECH, un raccord annelé et un tuyau d'alimentation en gaz.
Un moniteur multiparamétrique permettant la surveillance de la fréquence cardiaque, de la saturation transcutanée en oxygène et de la pression artérielle invasive ou non.
Un matériel d'intubation complet (comprenant également un mandrin d'Eschmann).
Un BAVU avec un masque adapté, un réservoir d'oxygène, un prolongateur d'oxygène et un filtre de rechange.
Un système d'aspiration (notamment chez les patients à risque et ceux dont le transport va durer).
L'EtCO_2 pour les patients ayant une souffrance neurologique et nécessitant un contrôle strict de la $PaCO_2$ et chez l'enfant intubé en cas de ventilation manuelle.
Un dispositif de mesure invasive et continue de la pression artérielle si le patient est traité par des agents vaso-actifs et/ou en cas d'instabilité hémodynamique.
Lors du transport pédiatrique, il faut disposer d'un jeu complet de matériel et de médicament adaptés à l'âge de l'enfant.
Un sac d'urgence.

RESSOURCES HUMAINES ET FORMATION

Il est préconisé une formation initiale et obligatoire pour les personnels assurant les TIH. L'équipe doit être composée au minimum d'un médecin expérimenté et d'une personne formée au TIH. Pour le transport des patients sous circulation extracorporelle, un perfusionniste ou équivalent qualifié doit faire partie de l'équipe de transport.

APRÈS LE TRANSPORT

Le transport est responsable de modifications physiologiques bien connues (respiratoires, hémodynamiques), ce qui nécessite dès le retour du patient dans le service une mesure des paramètres vitaux. Il faut s'assurer également de l'absence de déplacement des cathéters et des sondes et vérifier la pression du ballonnet de la sonde d'intubation en raison du risque accru de pneumonie acquise sous ventilation mécanique. Une évaluation de la douleur sera de nouveau réalisée ainsi qu'une adaptation des niveaux de sédation. Les EI survenus pendant le transport seront colligés et tracés dans le dossier du patient.

MÉSAVENTURES

Un certain nombre de problèmes peuvent survenir (liste non exhaustive) lors d'un TIH (tableau 2-VI) avec des conséquences pouvant être particulièrement graves pour le patient.

Tableau 2-VI **Mésaventures et conséquences potentielles pour le patient.**

Mésaventures	Conséquences pour le patient
Bouteille d'O_2 reliée au ventilateur laissée fermée	Absence de ventilation, hypoxie
Déconnexion du patient au ventilateur	Hypoxie
Déconnexion de la tubulure de monoxyde d'azote	Hypoxie
Déconnexion de la tubulure du cathéter artériel	Défaut de monitorage, hémorragie
Clampage accidentel de la voie centrale	Hypotension si perfusion d'agents vaso-actifs

Tableau 2-VI (*suite*).

Mésaventures	**Conséquences pour le patient**
Seringue électrique de noradrénaline surélevée	Pic hypertensif lié à un bolus
Sonde urinaire laissée clampée au retour du patient dans le service	Anurie (!)… puis insuffisance rénale aiguë
Agitation	Désadaptation du respirateur, hypoxie, cathéters, sondes… pouvant être arrachés
Auto-extubation	Hypoxie

CONCLUSION

Le TIH des patients à risque vital est un exercice difficile nécessitant une formation spécifique, l'utilisation d'un matériel adapté et une surveillance rapprochée des principaux paramètres vitaux.

POUR EN SAVOIR PLUS

PAPSON JP, RUSSEL KL, TAYLOR DM. Unexpected events during the intrahospital transport of critically ill patients. Acad Emerg Med. 2007;14:574-7.

QUENOT JP, MILÉSI C, CRAVOISY A, CAPELLIER G, MIMOZ O, FOURCADE O, GUEUGNIAUD PY pour le groupe d'experts. Transport intra-hospitalier des patients à risque vital (nouveau-nés exclus). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française (SRLF) et la Société française d'anesthésie et de réanimation (SFAR) et de la Société française de médecine d'urgence (SFMU). Réanimation. 2011;20:361-6.

VOIGT LP, PASTORES SM, RAOOF ND, THALER HT, HALPERN NA. Review of a large clinical series : intrahospital transport of critically ill patients : outcomes, timing, and patterns. J Intensive Care Med. 2009;24:108-15.

Chapitre 3

Traumatologie

PRISE EN CHARGE DU POLYTRAUMATISÉ

J. Duranteau, C. Laplace, S. Hamada

Les traumatismes représentent la première cause de mortalité chez les moins de 40 ans. Les polytraumatismes s'accompagnent d'une morbidité majeure avec des séquelles parfois lourdes tant sur le plan personnel, familial et social. Le polytraumatisé se définit comme un traumatisé grave présentant plusieurs lésions corporelles dont l'une au moins engage le pronostic vital à très court terme. Le choc hémorragique post-traumatique est la principale cause de décès lors de la phase initiale de prise en charge des patients polytraumatisés. Une fois les saignements contrôlés, les défaillances viscérales et les traumatismes crâniens deviennent les principales causes de décès.

La prise en charge des patients polytraumatisés nécessite une **prise en charge pluridisciplinaire**, dans des centres hospitaliers au plateau technique adapté avec des équipes rompues à la prise en charge rapide de ces patients.

La prise en charge **pré-hospitalière et hospitalière initiale** des patients traumatisés ne doit supporter aucun délai et la démarche diagnostique et thérapeutique doit être extrêmement rigoureuse. L'adéquation et la rapidité de la mise en œuvre de cette prise en charge influent directement sur le pronostic du polytraumatisé.

La prise en charge doit être effectuée par un **responsable unique** (le « trauma leader »). Ce « trauma leader » organise l'accueil : mise en alerte du centre de transfusion de l'hôpital, du service de radiologie, de l'équipe anesthésiste et des différents intervenants chirurgicaux.

L'accueil hospitalier du patient doit être réalisé dans un **espace dédié**, à proximité de l'ensemble du plateau technique (radiologie,

scanner, artériographie, bloc opératoire, réanimation). L'objectif de la prise en charge initiale hospitalière est d'assurer les fonctions vitales (respiratoire, circulatoire et neurologique) et de réaliser un bilan lésionnel exhaustif afin d'organiser au mieux et au plus vite la prise en charge multidisciplinaire.

Le patient doit être considéré comme un **traumatisé du rachis** jusqu'à la réalisation de la tomodensitométrie (donc minerve cervicale et transfert en monobloc strict).

L'examen clinique initial est complété, en salle de déchocage, par une **radiographie thoracique de face** (idéalement couplée à l'échographie pleuropulmonaire), une radiographie de bassin de face (figure 3-1) et une échographie abdominale.

L'**échographie abdominale** (FAST) a pour but la recherche d'un épanchement intrapéritonéal dans l'espace interhépatorénal, l'espace inter-splénorénal et dans le cul-de-sac de Douglas. L'échographie abdominale est capable de détecter les épanchements intrapéritonéaux inférieurs à 100 mL, mais elle est peu performante pour la détection des épanchements rétropéritonéaux. On recherche par ailleurs la présence d'un pneumothorax ou d'un hémothorax lors de l'exploration pleuropulmonaire antérieure et postérieure. On y associe systématiquement une visualisation du péricarde par voie sous-xiphoïdienne à la recherche d'un hémopéricarde.

Le **Doppler transcrânien** doit désormais faire partie de l'évaluation initiale du traumatisé. Une vélocité diastolique inférieure à 20 cm/s sur l'artère cérébrale moyenne et/ou un index de pulsatilité élevé (> 1,2) doivent faire suspecter une hypertension intracrânienne.



Figure 3-1 **Radiographie du bassin de face.**

Un **examen tomodensitométrique** du « corps entier » doit toujours faire partie du bilan initial du patient polytraumatisé.

Une **intubation en urgence** s'impose si :
— GCS ≤ 8 ;
— traumatisme facial majeur ;
— détresse respiratoire ;
— état de choc ;
— nécessité d'une chirurgie urgente ;
— nécessité d'une analgésie intense.

Afin de pouvoir effectuer un remplissage vasculaire efficace, on utilise des cathéters périphériques courts et de gros diamètre. L'idéal est l'emploi de deux cathéters périphériques de diamètres 14 ou 16 g. Dès l'admission du patient, devant une instabilité hémodynamique, une voie d'abord veineuse fémorale est posée de manière à administrer de manière fiable et sûre les catécholamines, la sédation et les autres traitements nécessaires. La voie fémorale est alors la voie de prédilection car elle est d'abord facile, de repérage simple, de cathétérisation rapide et sans complication majeure susceptible d'aggraver l'état du patient (pas de risque de pneumothorax, pas de risque d'hématome cervical). L'utilisation de l'abord fémoral permet en outre, dans le même temps, la mise en place d'un monitorage continu de la pression artérielle invasive par un cathéter artériel fémoral. Cet abord artériel permet dès la pose la réalisation en urgence du bilan biologique.

Il est essentiel, en cas de choc hémorragique, de maintenir le mieux possible une hémostase biologique en limitant le remplissage vasculaire pour prévenir la coagulopathie de dilution et en ayant une stratégie transfusionnelle agressive par un apport précoce et anticipé de culots globulaires, PFC et de fibrinogène. L'administration d'acide tranexamique est recommandée dans les trois premières heures de l'hémorragie (1 g en 10 min, puis 1 g sur 8 h en IVSE).

L'introduction précoce d'un vasopresseur permet de corriger rapidement l'hypotension artérielle au cours du choc hémorragique, mais il ne faut pas oublier que le remplissage vasculaire reste le traitement du choc hémorragique. Le vasopresseur n'est là que pour aider le réanimateur à corriger rapidement l'hypotension et permettre de réaliser une expansion efficace et raisonnable.

Interventions en urgence :
— thoracotomie d'hémostase en cas d'hémothorax > 1,5 L et/ou débit hémorragique > 150 mL/h ;
— laparotomie exploratrice si épanchement intrapéritonéal rapidement progressif associé à une instabilité ;
— hémostase chirurgicale d'une lésion vasculaire périphérique ;
— hémostase radiologique par embolisation lors d'un traumatisme pelvien ;

— évacuation d'un hématome intracrânien et/ou de craniectomie décompressive en cas d'engagement cérébral.

L'approche chirurgicale chez les patients en choc hémorragique doit privilégier des techniques chirurgicales qui permettent un contrôle rapide du saignement et la poursuite d'une réanimation optimale pour prévenir une coagulopathie incontrôlable et les défaillances viscérales (*damage control*).

POUR EN SAVOIR PLUS

Kauvar DS, Wade CE. The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage: Us and international perspectives. Crit Care. 2005;9 Suppl 5:S1-9.

Rossaint R, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding following major trauma: An updated european guideline. Crit Care. 2010;14:R52.

TRAUMATISME THORACIQUE

A. Bouglé, J. Duranteau

Les traumatismes thoraciques représentent une cause importante de mortalité, notamment dans le cadre des patients polytraumatisés pour les traumatismes fermés du thorax. Dans deux tiers des cas, le traumatisme thoracique sera associé à des lésions extrathoraciques.

Les lésions observées après un traumatisme thoracique fermé sont la conséquence d'un traumatisme direct responsable de lésions à type de fracture costale, volet thoracique plus ou moins contusion pulmonaire sous-jacente, ou d'une décélération rapide responsable de lésions de cisaillement pour le cœur, les gros vaisseaux, l'arbre trachéobronchique, ou l'œsophage. Il peut exister également des lésions liées au blast, secondaires à la transmission aux différents organes d'une onde de surpression. Les lésions pariétales sont plus fréquentes chez les sujets âgés dont le thorax rigide absorbe l'énergie cinétique du traumatisme. À l'inverse, l'énergie cinétique du traumatisme sera plus volontiers transmise au contenu du thorax chez les sujets jeunes, entraînant plutôt une contusion pulmonaire ou une lésion des gros vaisseaux.

Traumatisme thoracique	
Détresse ventilatoire	Détresse circulatoire
Collapsus pulmonaire Contusion Œdème Hémoptysie Hypoventilation alvéolaire Rupture trachéobronchique Atteinte de la mécanique Volet costal Atteinte diaphragmatique Épanchement pleural Douleur	Choc hémorragique Plaie du cœur plaie des gros vaisseaux Plaies pariétales Lésions extrathoraciques Choc cardiogénique Contusion myocardique Lésions coronaires Lésions valvulaires Rupture de paroi myocardique Tamponnade
Complications infectieuses	

Figure 3-2 **Physiopathologie du traumatisme thoracique.**

Un traumatisme thoracique ouvert ou fermé est responsable de deux grands types de complications qui peuvent être associés :
— détresse circulatoire ;
— détresse ventilatoire (figure 3-2).

PRISE EN CHARGE INITIALE

La prise en charge initiale d'un patient traumatisé thoracique se confond avec celle d'un patient polytraumatisé. L'évaluation initiale a pour but d'apprécier la gravité en éliminant des lésions engageant le pronostic vital à court terme, et de permettre un bilan lésionnel complet (tableau 3-I).

La stratégie diagnostique initiale comprend donc le recueil de caractéristiques du traumatisme, et l'examen clinique afin d'identifier immédiatement la nécessité d'une action thérapeutique en urgence (exsufflation d'un pneumothorax suffocant). La **radiographie pulmonaire** réalisée à l'arrivée du patient permet de diagnostiquer un épanchement pleural gazeux ou liquidien abondant, et de suspecter une rupture de l'isthme aortique. L'**échographie** à l'accueil du patient traumatisé sera réalisée systématiquement. Elle comprend :
— une échographie abdominale (pelvis, hypochondres droit et gauche) ;
— un Doppler transcrânien ;

Tableau 3-I **Prise en charge des principales lésions rencontrées.**

Lésions		Traitements
Lésions pariétales		
Fractures de côte	Facteurs de gravité si : volet costal > 4 côtes fracturées Première ou 2e côte	Traitement antalgique Kinésithérapie respiratoire
Diaphragme	Risque de hernie diaphragmatique	Chirurgie
Lésions pleurales		
Hémothorax	Risque de caillotage pleural	Drainage thoracique
Pneumothorax		
Lésions parenchymateuses		
Contusion pulmonaire	Apparition retardée	Éviter la ventilation mécanique, la transfusion massive, le remplissage excessif
Lésions cardiaques		
Contusion myocardique	Rôle de l'ECG, de la troponine et de l'échocardiographie	Aucun
Lésion valvulaire	Exceptionnelle	Chirurgie
Lésions médiastinales		
Rupture de l'isthme aortique	Élargissement du médiastin, horizontalisation bronche souche gauche	Chirurgie Endoprothèse aortique
Arbre trachéobronchique	Pneumothorax persistant malgré un drainage productif	Chirurgie
Œsophage	Diagnostic retardé	Chirurgie
Canal thoracique	Chylothorax	Régime sans lipides

— une échographie pleuropulmonaire ;
— une échographie du péricarde.

Cette procédure permettra rapidement de mettre en évidence un épanchement intrapéritonéal, péricardique ou pleural. En cas de stabilité hémodynamique, une **tomodensitométrie** avec injection de produit de contraste permettra de diagnostiquer une lésion des gros vaisseaux, des épanchements pleuraux gazeux ou liquidiens non vus sur la radiographie de thorax, de visualiser et quantifier l'atteinte parenchymateuse pulmonaire et de faire le bilan des lésions pariétales (figure 3-3).

La stratégie thérapeutique initiale vise à assurer un transport d'oxygène, par l'amélioration des échanges gazeux et par l'optimisation de l'hémodynamique. Dans ce contexte, une attention particulière sera portée à la prise en charge de la douleur. Plusieurs points sont à préciser :

— la ventilation mécanique peut aggraver les lésions pulmonaires, et est associée à une morbidité importante. Son indication doit être particulièrement réfléchie ;

— l'induction anesthésique pour l'intubation est particulièrement risquée chez ces patients fréquemment hypovolémiques ;

— une expansion volémique massive peut aggraver les lésions pulmonaires et participer à la coagulopathie liée au choc hémorragique.

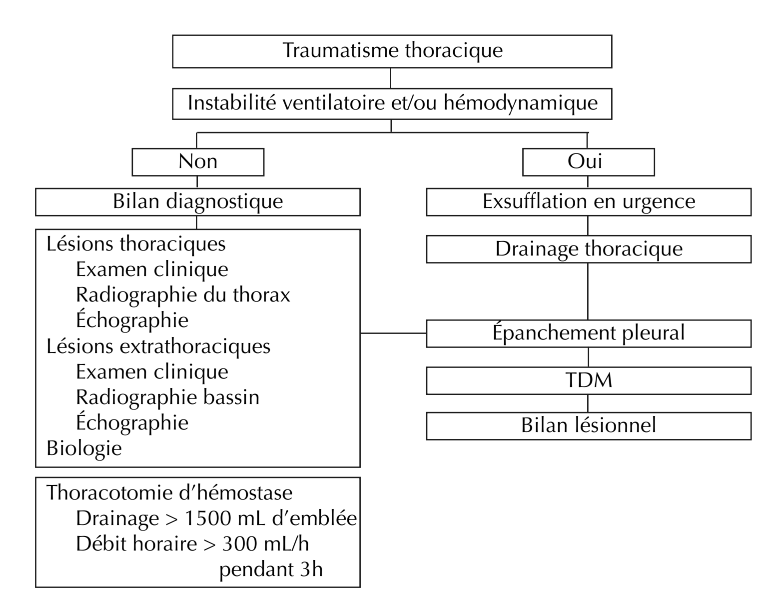


Figure 3-3 **Algorithme de prise en charge.**

Le drainage thoracique (voir Chapitre 2, Techniques et procédures) est un geste fondamental dans la prise en charge des traumatisés thoraciques. Les indications du drainage thoracique sont larges. Un pneumothorax minime (décollement < 2 cm) ou un épanchement pleural de moins de 200 mL peuvent faire l'objet d'une simple surveillance. Après la mise en place d'un drain thoracique, un pneumothorax persistant malgré un drainage productif doit faire évoquer une lésion de l'arbre trachéobronchique.

TRAUMATISME ABDOMINAL

A. Harrois, J. Duranteau

Les traumatismes fermés de l'abdomen sont fréquents en traumatologie puisqu'un polytraumatisé sur trois présente des lésions intra-abdominales. Leur mortalité élevée de l'ordre de 12 à 18 % est à la fois liée à la gravité des lésions hémorragiques abdominales des organes pleins (rate, foie, rein, mésentère) mais également au risque septique d'une perforation d'organe creux (côlon, grêle, duodénum) dont le diagnostic radiologique difficile retarde parfois la prise en charge thérapeutique. L'enquête diagnostique initiale permet d'évaluer l'urgence de la prise en charge du traumatisme abdominal parmi les lésions hémorragiques liées au polytraumatisme puis de définir la stratégie thérapeutique abdominale la plus adaptée : chirurgie d'hémostase ou radiologie interventionnelle. Cette dernière a pris une place de plus en plus importante ces dernières années, notamment dans le traitement conservateur des lésions hépatiques et spléniques.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET COMPLICATIONS DES CONTUSIONS ABDOMINALES

Les lésions les plus fréquemment rencontrées sont les lésions de la rate (43 %), du foie (36 %), du mésentère (10 %), des reins-vessie (9 %), du grêle (8 %), du côlon (7 %), du bloc duodénopancréatique (5 %). Les lésions multiples intra-abdominales sont fréquentes puisque au moins deux organes sont impliqués dans 40 % des cas. Si les traumatismes abdominaux sont fréquemment rencontrés au sein des *polytraumatismes* liés aux accidents à forte cinétique, ils sont également le

fait de *monotraumatismes* (coup de sabot, coup de poing, chute de sa hauteur, sport…) qui nécessitent une attention toute particulière puisque leur prise en charge sort souvent du circuit systématique adopté en polytraumatologie.

L'**hémorragie** est la complication majeure des traumatismes abdominaux. Ainsi, les lésions d'organes pleins tels que le foie et la rate ainsi que les lésions mésentériques peuvent occasionner un hémopéritoine massif à l'origine d'un choc hémorragique. Les lésions rétropéritonéales avec la constitution d'hématomes rétropéritonéaux extensifs sont également une source d'hémorragie massive (rein, aorte, veine cave, artères lombaires, vaisseaux mésentériques à leur origine) dont la prise en charge est complexe. L'anatomie de l'espace rétropéritonéal explique les difficultés de prise en charge rencontrées à la fois pour le diagnostic (espace peu accessible aux ultrasons) et pour la thérapeutique des saignements rétropéritonéaux (chirurgie complexe). En effet, le risque encouru lors d'une laparotomie est la décompression de cet espace avec une exacerbation de l'hémorragie et expose à une hémostase difficile voire impossible.

DIAGNOSTIC

Examen clinique

Outre l'interrogatoire qui précise au mieux les circonstances du traumatisme, l'examen clinique à proprement parler comprend l'**inspection** qui se réalise chez un patient dévêtu à la recherche de plaies et d'ecchymoses qui sont autant de points d'impact. Les lésions de ceinture abdominale ou thoraciques témoignent d'un traumatisme décélérant violent et sont associées à la survenue de lésions abdominales dans 23 % des cas. La palpation recherche une défense ou une contracture dont l'évaluation est difficile à la phase aiguë chez un patient globalement algique et souvent anxieux. Toutefois, chez un patient calme et conscient, une douleur abdominale à la palpation est un point d'appel qui doit conduire à des investigations radiologiques plus précises, tomodensitométrie notamment. Parmi les signes cliniques évocateurs de lésion intra-abdominale, l'*hématurie macroscopique* est fortement associée à l'existence d'un traumatisme rénal ou des voies excrétrices urinaires bien que l'hématurie puisse être absente dans 30 % des traumatismes rénaux graves. L'hématurie microscopique n'a aucune valeur localisatrice.

STRATÉGIE DE PRISE EN CHARGE

La prise en charge des contusions abdominales se conçoit en intégrant la **globalité du traumatisme** subi par le patient (voir Prise en

charge du polytraumatisé, ci-avant). En effet, plus de 50 % des traumatismes abdominaux sont associés à des lésions extra-abdominales (pelviennes, cérébrales et thoraciques) dont le traitement peut s'avérer prioritaire sur la lésion abdominale. Les investigations initiales comprennent systématiquement une radiographie de thorax, une radiographie de bassin et une échographie abdominale au lit du patient (figure 3-4).

L'échographie abdominale est devenue un examen clé dans l'exploration des traumatismes intra-abdominaux. En effet, elle permet d'objectiver rapidement la présence d'un **hémopéritoine**, informa-

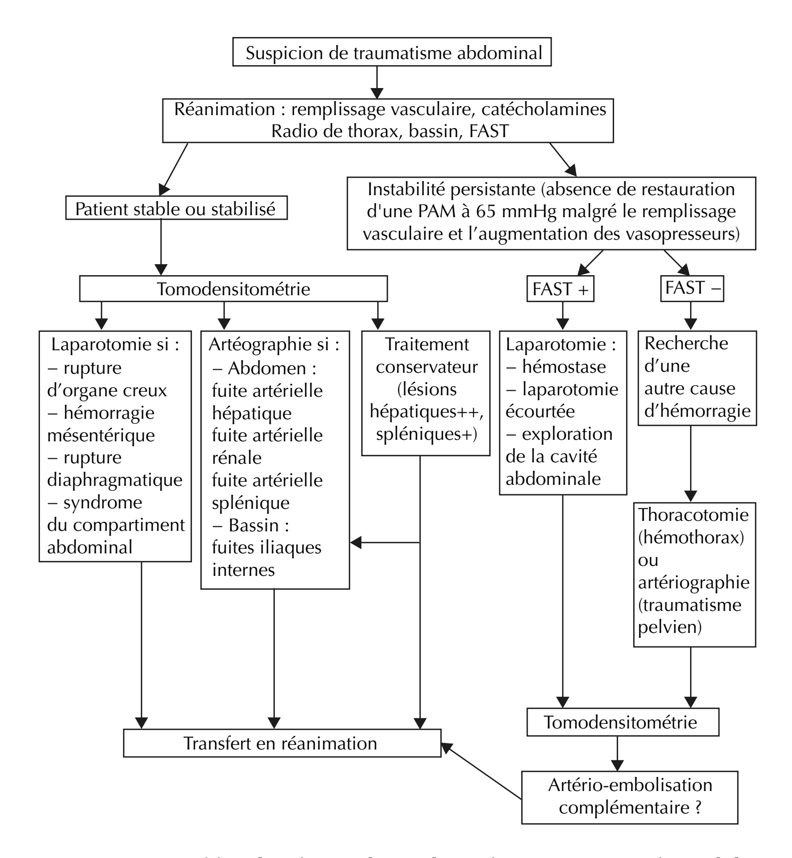


Figure 3-4 **Proposition de prise en charge des patients avec traumatisme abdominal.**

tion précieuse afin d'orienter rapidement le patient vers une laparotomie d'hémostase en cas de grande instabilité hémodynamique (voir figure 3-4). Si la sensibilité de l'échographie abdominale dans la recherche d'un hémopéritoine est imparfaite (de 42 à 86 %) lorsque le critère de jugement est l'existence de sang dans le péritoine, la sensibilité devient supérieure à 85 % chez les patients instables avec une spécificité de 96 %. Elle est proche de 100 % ainsi que la spécificité lorsqu'on considère l'indication d'une laparotomie thérapeutique. L'échographie est par contre peu sensible pour la détection de l'origine de l'hémopéritoine (en particulier pour le non-spécialiste) ainsi que pour mettre en évidence les perforations d'organe creux. Le dernier écueil de la technique est l'absence d'exploration possible du rétropéritoine qui peut être la cause de lésions abdominales hémorragiques non observées par l'échographie. Ainsi, les traumas rénaux, mésentériques et rétropéritonéaux sont des causes de faux négatif.

Lorsque le patient est stable ou stabilisé par la réanimation initiale, la **tomodensitométrie** (TDM) avec injection de produit de contraste est l'examen de référence afin de dresser un bilan lésionnel exhaustif et aider à mettre en place la stratégie thérapeutique (voir figure 3-4). En effet, l'injection de produit de contraste permet de déceler un saignement actif dont la conséquence thérapeutique peut être une artério-embolisation ou une chirurgie d'hémostase (voir figure 3-4). La TDM est moins performante sur les lésions des organes creux notamment parce que les signes classiques de pneumopéritoine ou d'épanchement associé peuvent être absents à la phase initiale. Ainsi, la TDM dépiste au mieux trois quart des lésions digestives authentifiées par laparotomie.

Spécificités de prise en charge selon les organes

Rate

La rate est l'organe intra-abdominal le plus fréquemment lésé au cours des traumatismes abdominaux fermés. La complication immédiate des traumas de la rate est l'*hémorragie*. La complication retardée des traumas de la rate en cas de traitement conservateur est le saignement secondaire. Soixante-quinze pour cent des hémorragies secondaires surviennent dans les 48 premières heures mais peuvent survenir jusqu'à 8 jours après le trauma. Plusieurs classifications des traumatismes de la rate selon leur gravité ont été proposées qui intègrent des critères morphologiques chirurgicaux [Société américaine des chirurgiens en traumatologie (AAST)] ou associés à des critères vasculaires (classification de Baltimore) (tableau 3-II). Le risque d'échec du traitement conservateur (principalement l'hémorragie secondaire) est croissant avec la sévérité des lésions spléniques.

Tableau 3-II **Classifications des traumatismes spléniques : classification de Baltimore** [d'après Marmery H, Shanmuganathan K, Alexander MT, Mirvis SE. Optimization of selection for nonoperative management of blunt splenic injury: comparison of MDCT grading systems. AJR Am J Roentgenol. 2007;189(6):1421-7] **et classification AAST [d'après** Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scaling: spleen and liver. J Trauma. 1995;38(3):323-4].

Grade	Classification de Baltimore	Classification AAST
1	Hématome sous-capsulaire < 1 cm d'épaisseur	Hématome sous-capsulaire de surface < 10 %
	Lacération < 1 cm de profondeur	Lacération < 1 cm non hémorragique
	Hématome intraparenchymateux de diamètre < 1 cm	
2	Hématome sous-capsulaire 1-3 cm	Hématome sous-capsulaire de surface 10 à 50 %
	Lacération 1-3 cm d'épaisseur	Lacération de 1 à 3 cm d'épaisseur
	Hématome intraparenchymateux de 1 à 3 cm de diamètre	Hématome intraparenchymateux < 5 cm de diamètre
3	Hématome sous-capsulaire > 3 cm d'épaisseur. Rupture capsulaire	Hématome sous-capsulaire > 50 % de surface ou hématome sous-capsulaire rompu
	Lacération > 3 cm de profondeur	Lacération > 3 cm
	Hématome > 3 cm de diamètre	Hématome intraparenchymateux > 5 cm
4		Lacération avec atteinte vasculaire segmentaire ou du hile
		Hématome intraparenchymateux rompu
		> 25 % de dévascularisation
4a	Hémorragie sous-capsulaire intraparenchymateuse active	
	Lésion vasculaire splénique (pseudo-anévrysme, fistule artérioveineuse)	
	Éclatement de la rate	
4b	Hémorragie intrapéritonéale active	
5		Lésion hilaire vasculaire avec dévascularisation de la rate. Rate avulsée

Cliniquement, une lésion isolée de la rate associée à une instabilité hémodynamique indique une splénectomie en urgence. Un traitement chirurgical est également à envisager en cas de chirurgie intra-abdominale nécessaire pour une autre lésion (perforation d'organe creux, rupture diaphragmatique). En cas de chirurgie nécessitant une mise en décubitus ventral (chirurgie rachidienne), une anticoagulation systémique (pontage vasculaire par exemple) ou une chirurgie orthopédique lourde, un traitement radical par splénectomie avant la chirurgie extra-abdominale est à discuter également selon l'intensité des lésions de la rate. Concernant les patients stables ou stabilisés sur le plan hémodynamique, la prise en charge des traumatismes de la rate a considérablement évolué au cours des dernières décennies en faveur du traitement conservateur (comprenant ou non une artério-embolisation). Récemment, l'embolisation splénique a été proposée dans l'espoir de limiter les saignements secondaires (et le recours à la splénectomie), notamment chez les patients porteurs de lésions sévères (grade III à V ou en cas de saignement actif, fistule artérioveineuse ou pseudo-anévrysme au scanner). Bien que réalisées de façon rétrospective, les études sur l'embolisation préventive de la rate rapportent une augmentation du succès du traitement conservateur. Cependant, cette technique n'a pas encore été investiguée de façon prospective dans cette indication.

Si l'option du traitement conservateur est choisie, la surveillance est alors fondamentale et justifie d'une hospitalisation en réanimation en cas de grade III ou plus : surveillance clinique (PA, fréquence cardiaque, douleur) et paraclinique (hématocrite). L'évolution dans le temps du saignement peut à tout moment motiver un nouveau scanner abdominal injecté et poser l'indication d'un geste d'hémostase chirurgicale en cas de dégradation hémodynamique ou de transfusion régulière.

Foie

Le foie est le deuxième organe le plus fréquemment lésé au cours des traumatismes de l'abdomen. L'*hémorragie* est la complication immédiate la plus redoutable. Les lésions biliaires sont quant à elles peu souvent à l'origine d'intervention urgente mais entraînent des complications à distance (fistule biliaire, surinfection de biliome).

Plusieurs classifications des traumatismes du foie selon leur gravité ont été proposées qui intègrent des critères morphologiques chirurgicaux (classification de Moore) ou des critères tomodensitométriques (classification de Mirvis) (tableau 3-III). Le risque d'échec du traitement conservateur (principalement l'hémorragie secondaire) est croissant avec la sévérité des lésions hépatiques.

Le *scanner avec injection de produit de contraste* est l'examen de choix afin d'évaluer à la fois le parenchyme hépatique ainsi que sa

Tableau 3-III **Classifications des traumatismes hépatiques : classification de Moore** [d'après Moore EE, Cogbill TH, Jurkovich GJ, Shackford SR, Malangoni MA, Champion HR. Organ injury scaling: spleen and liver. J Trauma. 1995;38(3):323-4] **et classification de Mirvis** [d'après Mirvis SE, Whitley NO, Vainwright JR, Gens DR. Blunt hepatic trauma in adults: CT-based classification and correlation with prognosis and treatment. Radiology. 1989;171(1):27-32].

Grade	Classification de Moore	Classification de Mirvis
1	Hématome sous-capsulaire < 10 % de surface	Avulsion capsulaire. Hématome sous capsulaire < 1 cm d'épaisseur
	Lacération capsulaire < 1 cm de profondeur	Lacération < 1 cm de profondeur
2	Hématome sous-capsulaire entre 10 et 50 % de la surface. Hématome intraparenchymateux de diamètre < 2 cm	Hématome central ou sous capsulaire de 1 à 3 cm de diamètre
	Lacération de 1 à 3 cm de profondeur, < 10 cm de longueur	Lacération de 1 à 3 cm de profondeur
3	Hématome sous-capsulaire rompu ou > 50 % de la surface ou expansif. Hématome intraparenchymateux > 2 cm de diamètre	Hématome central ou sous-capsulaire > 3 cm de diamètre
	Lacération > 3 cm de profondeur	Lacération > 3 cm de profondeur
4	Hématome parenchymateux rompu	Hématome central ou sous-capsulaire massif > 10 cm
	Lacération de 25 à 75 % d'un lobe	Destruction tissulaire lobaire ou dévascularisation
5	Lacération > 75 % d'un lobe	
	Veine cave rétrohépatique ou veine sus-hépatique centrale	Destruction tissulaire bilobaire ou dévascularisation
6	Avulsion hépatique	

vascularisation. De plus, la recherche de lésions associées, notamment de perforation digestive, est importante puisque qu'elle peut imposer une laparotomie alors que la lésion hépatique, si elle avait été isolée, aurait bénéficié d'un traitement conservateur non chirurgical. L'instabilité hémodynamique des patients malgré un remplissage vasculaire doit faire discuter un traitement hémostatique (chirurgie ou artério-embolisation). Le principe du traitement chirurgical est le contrôle de l'hémorragie et non la réparation hépatique. En effet, la chirurgie hépatique peut s'avérer difficile en traumatologie et même être délétère lorsqu'elle est trop ambitieuse. Le tamponnement (*packing*) est une technique particulièrement efficace afin de contrôler un saignement hépatique même abondant. Les résections hépatiques sont à éviter dans un contexte d'urgence. C'est principalement dans le cadre des traumas hépatiques que le concept de laparotomie écourtée (*damage control*) trouve son application.

Chez les patients stables ou stabilisés du point de vue hémodynamique, le traitement non chirurgical (conservateur) est devenu le traitement de référence dans la majeure partie des cas puisque 86 % des traumas hépatiques sont traités sans chirurgie. La surveillance de la tolérance hémodynamique du patient et de l'importance du saignement (besoins transfusionnels) est à la base de cette thérapeutique qui peut se transformer à tout moment en traitement chirurgical. Le traitement conservateur peut être complété par une angiographie associée à une embolisation, particulièrement en cas de fuite artérielle de produit de contraste dans le péritoine au scanner. Des critères compatibles avec une non-intervention chirurgicale ont été proposés :
— transfusion liée au saignement hépatique inférieur à 4 CGR ;
— absence de perforation digestive ;
— stabilité hémodynamique ;
— possibilité de chirurgie immédiate.

Rein

Les traumatismes du rein concernent 10 % des traumatismes abdominaux. L'examen de référence est l'*uroscanner* qui permet d'évaluer à la fois le parenchyme rénal, sa vascularisation ainsi que l'intégrité de l'appareil urinaire. Le *risque hémorragique* (hématome rétropéritonéal) est le plus important à prendre en compte et à évaluer. Le traitement conservateur est la stratégie de référence (95 % des cas). En effet, un patient stabilisé ou stable peut bénéficier d'un traitement non chirurgical. Ce dernier peut consister en une simple surveillance mais également être complété par une artériographie avec embolisation en cas de saignement actif au scanner. Le recours à la chirurgie pour néphrectomie est rare (souvent dans le cadre d'une laparotomie réalisée pour une autre indication).

Pancréas

Les lésions traumatiques pancréatiques sont rares puisqu'elles concernent moins de 5 % des traumatismes abdominaux. La proximité du duodénum rend les atteintes mixtes fréquentes (deuxième duodénum principalement). Les traumatismes pancréatiques surviennent dans un contexte de cinétique violente si bien que des lésions associées sont présentes dans plus de 50 % des cas. Le traitement est dépendant de trois éléments.

1) La découverte du traumatisme pancréatique se fait au cours d'une *laparotomie* pour d'autres raisons et favorise ainsi le traitement chirurgical. En l'absence de laparotomie pour d'autres raisons, le traitement conservateur est favorisé.

2) Y a-t'il une *atteinte du canal de Wirsung* (l'IRM est l'examen de choix) ? Elle justifie alors d'une chirurgie de dérivation pancréatico-jéjunale ou une pancréatectomie partielle. Dans certains cas un traitement endoscopique (prothèse du Wirsung) peut être envisagé.

3) Une *atteinte duodénale* justifie d'une exploration chirurgicale.

Les dosages biologiques (amylase et lipase) sont d'une contribution modérée puisque leur mesure peut s'élever dans les pathologies digestives, mais l'élévation de la lipasémie au-delà de cinq fois la normale est évocatrice.

Tube digestif

Les atteintes des organes creux figurent au quatrième rang des atteintes intra-abdominales et constituent un challenge diagnostique puisque aucun examen complémentaire ne jouit d'une sensibilité et d'une spécificité parfaites. En effet, la TDM diagnostique au mieux les trois quart des lésions d'organes creux mais au moins 13 % des scanners après perforation digestive sont strictement normaux initialement. Ceci constitue un véritable problème quand on sait qu'une perforation dont le délai de prise en charge chirurgicale dépasse 24 h est péjoratif avec un triplement de la mortalité de 5 à 15 %. Par conséquent, lorsque l'examen clinique est possible, des signes d'irritation péritonéale associés à un syndrome infectieux doivent faire discuter une laparotomie.

Rupture diaphragmatique

Ce sont des traumatismes peu fréquents qui concernent moins de 1 % des patients polytraumatisés tout venant mais jusqu'à 2 % des patients traumatisés thoraco-abdominaux. Les conséquences immédiates d'une rupture diaphragmatique sont les *difficultés ventilatoires avec une augmentation des pressions d'insufflation en ventilation mécanique*. Le diagnostic peut être évoqué à la radiographie de thorax par l'ascension anormale de clarté digestive au niveau thoracique à

gauche. À droite, le diagnostic est plus difficile à évoquer car le foie obture facilement le défect diaphragmatique. La *TDM* est l'examen de choix afin d'en faire le diagnostic mais elle peut encore être mise en défaut dans 20 % des cas. Le traitement est une urgence chirurgicale avec une fermeture du diaphragme par voie abdominale ou thoracique.

CONCLUSION

Les traumatismes abdominaux nécessitent une prise en charge raisonnée au cours de laquelle l'urgence d'une thérapeutique d'hémostase doit être rapidement évaluée. Chez les patients les plus graves, l'échographie abdominale est l'outil indispensable afin d'indiquer une laparotomie en cas d'instabilité hémodynamique. Chez les patients stables ou stabilisés par la réanimation initiale, la tomodensitométrie avec injection de produit de contraste iodé est l'examen de référence pour obtenir un bilan complet et mettre en place la stratégie thérapeutique. L'artériographie et l'embolisation artérielle contribuent grandement à la réalisation rapide de l'hémostase chez certains patients (lésions rénales, hépatiques et parfois spléniques) y compris en postopératoire d'une chirurgie après laquelle un saignement persiste. Enfin, chez les patients stables, alors que les lésions tomodensitométriques peuvent être très sévères, le traitement conservateur permet souvent une évolution favorable. La surveillance est alors effectuée en soins intensifs et doit permettre de reconsidérer une intervention radiologique ou chirurgicale en cas d'aggravation.

POUR EN SAVOIR PLUS

Brody JM, Leighton DB, Murphy BL, Abbott GF, Vaccaro JP, Jagminas L, Cioffi WG. CT of blunt trauma bowel and mesenteric injury: typical findings and pitfalls in diagnosis. Radiographics. 2000;20(6):1525-36; discussion 1536-7.

Carrillo EH, Spain DA, Wohltmann CD, Schmieg RE, Boaz PW, Miller FB, Richardson JD. Interventional techniques are useful adjuncts in nonoperative management of hepatic injuries. J Trauma. 1999;46(4):619-22; discussion 622-4.

Lee BC, Ormsby EL, McGahan JP, Melendres GM, Richards JR. The utility of sonography for the triage of blunt abdominal trauma patients to exploratory laparotomy. AJR Am J Roentgenol. 2007;188(2):415-21.

Peitzman AB, Heil B, Rivera L, Federle MB, Harbrecht BG, Clancy KD, Croce M, Enderson BL, Morris JA, et al. Blunt splenic injury in adults: Multi-institutional Study of the Eastern Association for the Surgery of Trauma. J Trauma. 2000;49(2):177-87; discussion 187-9.

Velmahos GC, Tatevossian R, Demetriades D. The "seat belt mark" sign: a call for increased vigilance among physicians treating victims of motor vehicle accidents. Am Surg. 1999;65(2):181-5.

TRAUMATISME CRÂNIEN GRAVE

A. Bouglé, J. Duranteau

La prise en charge des patients traumatisés représente un problème de santé publique majeur dans les pays industrialisés comme dans les pays en voie de développement. C'est un pourvoyeur important de mortalité et de morbidité, notamment dans la population des 15-44 ans. Dans la population des patients polytraumatisés, ceux souffrant d'un traumatisme crânien grave (TCG) représentent un groupe particulièrement à risque d'évolution défavorable. En effet, le TCG est la principale cause de mortalité parmi les patients traumatisés, avec plus de 40 % des décès chez les patients traumatisés attribuables au TCG. La gestion de l'hémodynamique cérébrale est la base de la prise en charge de ces patients, notamment via l'optimisation du débit sanguin cérébral en fonction de la pression de perfusion cérébrale (PPC).

PHYSIOPATHOLOGIE

Quels sont les déterminants du débit sanguin cérébral (DSC) ?

Les déterminants du DSC sont nombreux, mais seulement quelques-uns sont pertinents et peuvent faire l'objet d'une action thérapeutique dans la prise en charge du TCG. La **PPC**, différence entre la pression

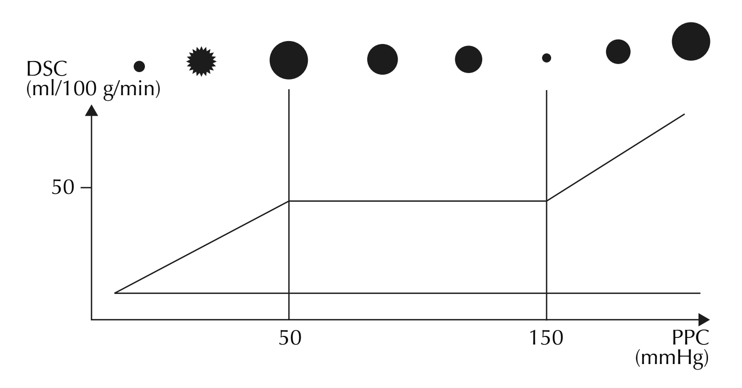


Figure 3-5 **Autorégulation du débit sanguin cérébral.**

artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC), est le déterminant majeur du DSC, via l'autorégulation du DSC. L'autorégulation est la capacité du cerveau à maintenir un DSC constant, de l'ordre de 50 mL/100 g/min, pour une large gamme de PPC [60-150 mmHg] (figure 3-5).

• **Pour une PPC comprise entre 60 et 150 mmHg,** une augmentation de pression induit une vasoconstriction cérébrale via une augmentation des résistances vasculaires cérébrales.

• **Pour une PPC inférieure à 60 mmHg ou supérieure à 150 mmHg,** le DSC devient alors directement proportionnel à la PPC, et donc à la PAM pour une PIC constante. Les RVC sont également dépendantes de la consommation cérébrale en oxygène ($CMRO_2$) et de la $PaCO_2$.

Physiopathologie du traumatisme crânien grave

Au cours d'un traumatisme crânien, on distingue des lésions primaires et des lésions secondaires. Les *lésions primaires* sont les conséquences d'un mécanisme de contact, comme lors de la formation d'hématomes extraduraux, ou de mécanismes d'inertie avec la formation d'hématomes sous-duraux ou de lésions axonales diffuses. Les *lésions secondaires* sont la conséquence d'agressions locales ou systémiques comme l'hypoxémie ou l'hypotension artérielle. Ces agressions cérébrales secondaires d'origine systémique (ACSOS) conduisent, par le biais d'œdème cérébral, d'hémorragies ou de vasoplégie à la constitution d'une hypertension intracrânienne (HTIC), elle-même à l'origine d'une ischémie cérébrale et d'un œdème cytotoxique.

PRISE EN CHARGE DU TRAUMATISME CRÂNIEN GRAVE
(figure 3-6)

Prise en charge pré-hospitalière

La prise en charge précoce des patients traumatisés crâniens a pour but d'éviter une aggravation secondaire aux ACSOS. Cette prise en charge s'articule donc autour de trois axes :

— lutte contre l'hypoxie ;
— lutte contre l'hypotension artérielle ;
— lutte contre l'hypertension intracrânienne.

Lutte contre l'hypoxie

S'il existe de nombreuses données expérimentales montrant un rôle délétère de l'hypoxie notamment à la phase initiale d'un trauma-

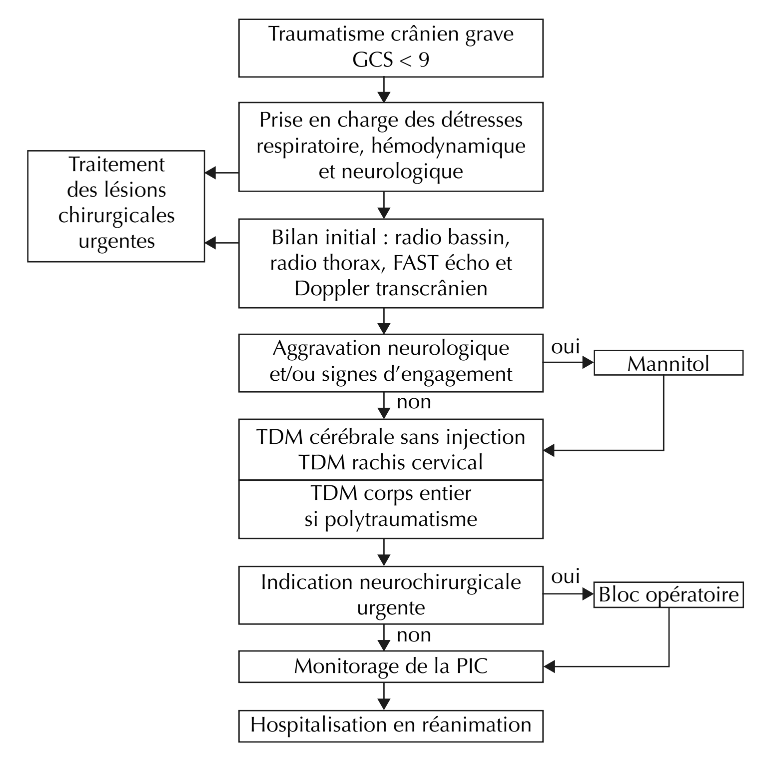


Figure 3-6 **Algorithme de prise en charge initiale du traumatisé crânien grave.**

tisme crânien, peu de données cliniques montrent un rôle bénéfique d'une ventilation mécanique lors de la prise en charge initiale. Cependant, la reproductibilité pour notre pratique de ces études nord-américaines où la prise en charge pré-hospitalière est assurée par des paramédicaux ne peut être établie. Il convient donc de *ventiler* ces patients pour éviter l'hypoxémie et permettre de protéger les voies aériennes. Il convient d'être vigilant que le niveau de pression expiratoire positive ne constitue pas une gêne au retour veineux et n'aggrave ainsi pas l'hypertension intracrânienne, que la ventilation minute soit réglée de telle sorte que le patient soit normocapnique. En effet, l'hypercapnie, à l'origine d'une vasodilatation cérébrale et d'une augmentation de la PIC, comme l'hypocapnie, à l'origine d'une vasoconstriction cérébrale et d'une

ischémie cérébrale, sont à proscrire. Une sédation adéquate permet de contrôler la douleur et l'agitation, et de réduire la consommation cérébrale en oxygène ($CMRO_2$). Cette sédation idéalement est réalisée par l'association d'une benzodiazépine et d'un dérivé morphinique.

Lutte contre l'hypotension artérielle

Les patients pris en charge pour un traumatisme crânien grave présentent fréquemment une instabilité hémodynamique, conséquence des lésions cérébrales ou des lésions extracérébrales associées dans le cadre d'un polytraumatisme. Une hypotension artérielle contribue à diminuer encore la pression de perfusion cérébrale et ainsi à aggraver les lésions cérébrales. *Maintenir une PPC suffisante* permet de casser ce cercle vicieux et de faire diminuer la PIC. Ce mécanisme est appelé cascade de Rosner (figure 3-7). Avant de disposer d'un monitorage de la pression intracrânienne, la pression artérielle systolique doit être conservée au-dessus de 120 mmHg en cas de traumatisme crânien grave.

Lutte contre l'hypertension intracrânienne

La lutte contre l'hypertension crânienne doit débuter le plus précocement possible. Comme nous l'avons vu précédemment, il est important de maintenir la pression artérielle moyenne suffisamment élevée, de sédater les patients afin de diminuer la $CMRO_2$. Un traitement spécifique de l'HTIC en pré-hospitalier se justifie devant des signes cliniques traduisant un engagement cérébral (aggravation rapide des

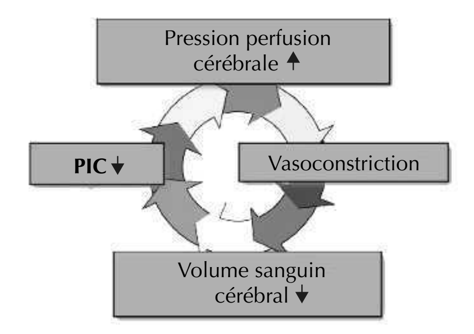


Figure 3-7 **Cascade de Rosner.**

troubles de conscience, attitude de décérébration, mydriase unilatérale puis bilatérale). Le traitement recommandé est alors l'*administration de mannitol* à 20 % à la dose de 1 g/kg en 20 min. Le premier effet du mannitol est un effet rhéologique immédiat, par son pouvoir expanseur volémique qui réduit l'hématocrite et la viscosité sanguine, et augmente le DSC. Cette action est d'autant plus marquée que la PPC est abaissée (< 70 mmHg). L'action osmotique s'installe dans un second temps en 15 à 30 min, pour une durée de 90 min à 6 h. L'administration de mannitol doit permettre la réalisation au plus vite d'une tomodensitométrie cérébrale. L'administration répétée de mannitol expose à une hyperosmolarité plasmatique responsable d'effets délétères cérébraux et rénaux. Il existe par ailleurs un risque d'effet rebond sur la PIC.

Prise en charge hospitalière

Prise en charge initiale

Mise en condition

L'accueil d'un patient traumatisé crânien grave est d'abord celui d'un patient polytraumatisé (voir ci-avant). À ce titre, il conviendra de prendre en charge en urgence une détresse ventilatoire, circulatoire et une mydriase uni- ou bilatérale ou des signes de localisation. Une hypotension artérielle doit faire rechercher une hémorragie en premier lieu. Deux sites de saignement sont plus spécifiques du patient traumatisé crânien grave :
— les plaies du scalp ;
— les hémorragies de la sphère ORL.

Par ailleurs, une hypotension ne répondant pas au remplissage vasculaire plus ou moins associée à une bradycardie relative doit faire évoquer une atteinte médullaire haute.

Comme tout patient polytraumatisé, le patient cérébrolésé doit bénéficier de la mise en place d'une pression artérielle invasive et d'un cathéter veineux permettant l'administration de catécholamines. Le site fémoral est généralement la règle pour ces deux accès vasculaires.

Bilan lésionnel

- *Radiographie du thorax et du bassin.*
- *FAST écho* (voir ci-avant, Prise en charge du polytraumatismé).
- *Rôle du Doppler transcrânien précoce.* Le Doppler transcrânien (DTC) réalisé lors de la prise en charge initiale permet d'identifier précocement des signes de gravité si les vélocités diastoliques sont inférieures à 20 cm/s et si l'index de pulsatilité (IP) est supérieur à 1,4.
- *TDM cérébrale* et *TDM corps entier* (figure 3-8).

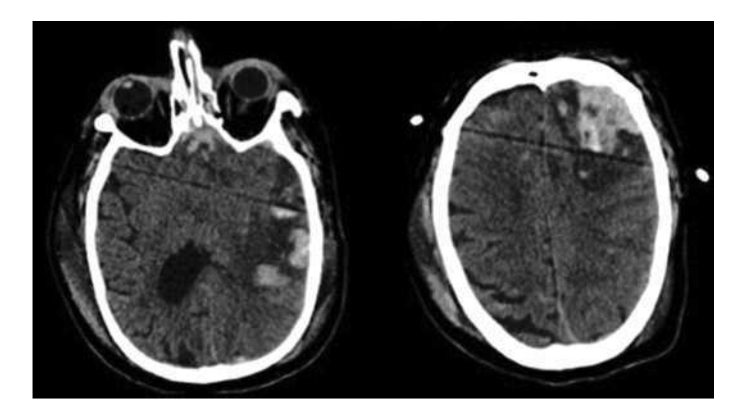


Figure 3-8 **Scanner cérébral sans injection.**

• *Pression intracrânienne*. La PIC doit être monitorée chez les patients à risque d'HTIC, soit les patients avec score de Glasgow initial inférieur ou égal à 8 et avec un scanner cérébral anormal. Les patients comateux avec une TDM cérébrale normale ont un risque beaucoup plus faible d'HTIC sauf s'ils présentent deux ou plus des éléments suivants à l'admission : âge supérieur à 40 ans, mouvements d'extension uni- ou bilatéraux, PAS inférieure à 90 mmHg. Il convient de respecter les contre-indications : troubles de l'hémostase et risque infectieux local.

Prise en charge thérapeutique

• *Niveau de pression artérielle moyenne*. Le niveau optimal de PAM doit permettre la perfusion du cerveau sans aggraver les lésions préexistantes. Il est recommandé de maintenir une PIC inférieure à 20 mmHg et une PPC entre 50 et 70 mmHg. Une PPC supérieure à 70 mmHg ne sera appliquée que si l'autorégulation du DSC est monitorée, et seulement en présence d'une autorégulation préservée, auquel cas une stratégie basée sur la PPC sera probablement bénéfique. En revanche, lorsque l'autorégulation est perturbée, une stratégie basée sur la PIC devra alors être envisagée.

• *Prise en charge non chirurgicale*. Plusieurs stratégies de prise en charge ont été proposées sans qu'il soit possible pour le moment de démontrer un bénéfice clinique. Le volume sanguin cérébral est dépendant de la $PaCO_2$. Une réduction de la $PaCO_2$ secondaire à une hyperventilation pourra réduire la PIC via une diminution du VSC, mais avec un risque d'ischémie cérébrale. Une telle stratégie ne se conçoit donc qu'en milieu de neuroréanimation, avec un monitorage de l'oxygénation

cérébrale comme la saturation veineuse jugulaire en oxygène ($SvjO_2$). L'hypothermie thérapeutique peut aider à contrôler une HTIC réfractaire, mais est associée à de nombreux effets secondaires qui ne permettent pas pour l'instant de recommander cette stratégie de façon systématique. En revanche l'hyperthermie devra être systématiquement traitée.

• *Prise en charge chirurgicale*. La prise en charge des patients traumatisés crâniens graves doit être multidisciplinaire, associant réanimateurs, neurochirurgiens, radiologues. Cette prise en charge aura lieu dans un centre spécialisé de préférence.

Certains patients traumatisés crâniens nécessitent la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe permettant la soustraction de LCR afin de contrôler une HTIC.

Les autres indications neurochirurgicales comprennent les embarrures et les hématomes sous-duraux aigus supérieurs à 10 mm avec une déviation de la ligne médiane supérieure à 5 mm. Les contusions parenchymateuses devront être prises en charge au bloc opératoire en cas d'HTIC non contrôlée ou devant un effet de masse au TDM.

Plusieurs essais ont évalué l'intérêt d'une craniectomie décompressive dans la prise en charge des HTIC réfractaires sans mettre en évidence de bénéfice d'une telle stratégie. De même que pour l'hypothermie, plusieurs essais multicentriques randomisés sont actuellement en cours.

• *Thérapeutiques pharmacologiques*. Les différentes thérapeutiques pharmacologiques testées (corticoïdes, magnésium, statines, ciclosporine A) n'ont pas démontré de bénéfice dans ce contexte. D'autres semblent prometteuses comme l'acide tranéxamique ou l'érythropoïétine mais la preuve de leur efficacité reste à faire.

PRONOSTIC DU PATIENT TRAUMATISÉ CRÂNIEN GRAVE

Le taux de mortalité des traumatisés crâniens graves reste élevé, de l'ordre de 40 %. Cette mortalité est précoce (28 jours) voire immédiate (70 % dans les 48 premières heures). La mortalité ne peut être distinguée de la morbidité et des conséquences cliniques à long terme. Ainsi, on estime que 14 % des patients resteront en état végétatif 1 an après un traumatisme crânien. Les principaux facteurs prédictifs connus du devenir des patients après TCG sont les signes cliniques avec la gravité de l'examen clinique des premières heures (Glasgow Coma Score), l'absence de réactivité des pupilles, un âge supérieur à 40 ans, et enfin le niveau de la pression artérielle dans les premières heures de prise en charge. Il a également été décrit des facteurs pronostiques radiologiques au TDM ou à l'IRM. Enfin, il a été montré que la spectroscopie par résonance magnétique ou l'imagerie en tenseur de diffusion pouvaient représenter une aide dans la prédiction du pronostic à long terme des patients traumatisés crâniens.

POUR EN SAVOIR PLUS

Brain Trauma Foundation. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2007;24(Suppl.):S1-106.
Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Hartl R, Newell DW, Servadei F, et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. Neurosurgery. 2006;58(Suppl.): S2-62.
Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. Br J Anaesth. 2007;99(1):32-42.
Rosenfeld JV, Maas AI, Bragge P, Morganti-Kossmann MC, Manley GT, Gruen RL. Early management of severe traumatic brain injury. Lancet. 2012;380:1088-98.

TRAUMATISME VERTÉBROMÉDULLAIRE

A. Bouglé, M. Soubeyrand, J. Duranteau

Les traumatismes médullaires représentent une pathologie fréquente avec 1000 à 2000 cas par an en France. Il s'agit de patients jeunes (moyenne : 33 ans), et préférentiellement de sexe masculin. Si la mortalité demeure faible, la morbidité et les conséquences socio-économiques sont majeures. Les accidents de la voie publique représentent la première cause de traumatismes médullaires, devant les chutes et les accidents de sport. Le *niveau lésionnel* et le *caractère complet ou incomplet* sont les principaux déterminants du pronostic fonctionnel. De même que chez le patient traumatisé crânien grave, le maintien d'une hémodynamique et d'une oxygénation satisfaisantes lors de la prise en charge initiale et la recherche de lésions associées seront des éléments majeurs de la prise en charge de ces patients, même si leur effet sur le pronostic neurologique à long terme est peu ou pas connu.

PHYSIOPATHOLOGIE

On distingue **agressions primaire et secondaire** dans le traumatisme médullaire. Le traumatisme initial cause la traction et la compression de la moelle épinière, mais également des vaisseaux sanguins, responsable d'une hémorragie intramédullaire. Ce saignement s'étend progressivement aux faisceaux de substance blanche correspondant

aux voies sensitives et motrices. En quelques minutes, se développe un œdème important associé à une ischémie médullaire. L'hypotension systémique, la perte de l'autorégulation du débit sanguin médullaire, le vasospasme local, la faillite de la barrière hémato-spinale et les troubles du rythme cardiaque (centres sympathiques médullaires cardiaques en Th1-Th4) vont encore aggraver cette ischémie médullaire, à l'origine d'une nécrose neuronale et gliale, et déclencher une série d'agressions secondaires. Autour de la zone de nécrose centrale, il existe une zone où le débit sanguin est diminué. Cette zone pourra à son tour évoluer vers la nécrose, ou au contraire vers la survie. Le pronostic neurologique dépend principalement de la préservation des faisceaux moteurs et sensitifs qui constituent la substance blanche.

PRISE EN CHARGE PRÉ-HOSPITALIÈRE

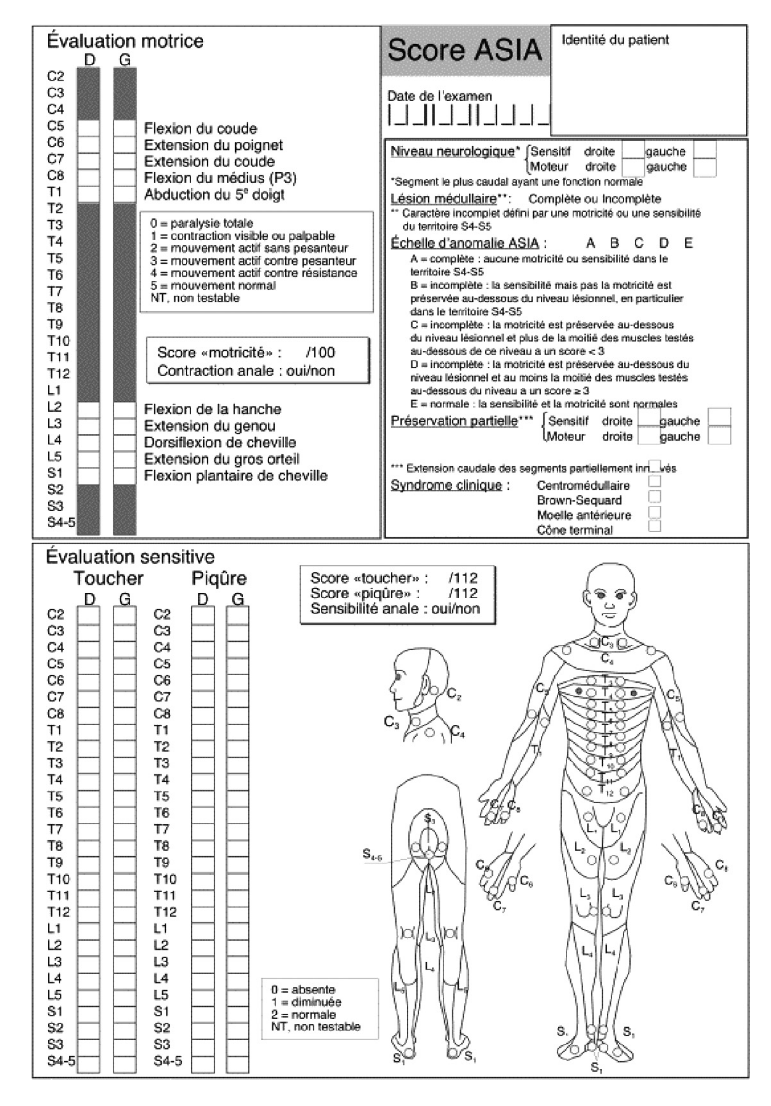
Il est important de considérer tout patient traumatisé comme un **traumatisé médullaire** jusqu'à preuve du contraire. Les mobilisations seront donc particulièrement précautionneuses, avec l'emploi systématique d'un matelas coquillé et d'un collier cervical rigide. Si une détresse respiratoire nécessite une intubation orotrachéale, le maintien de l'axe tête-cou-tronc est indispensable. Enfin, une pression artérielle basse, du fait de lésions hémorragiques extramédullaires ou en cas d'atteinte médullaire d'emblée du fait de la sympatholyse étendue, peut être péjorative pour la pression de perfusion médullaire. Il est recommandé de maintenir une PAS supérieure ou égale à 120 mmHg ou une PAM supérieure ou égale à 80 mmHg, en recourant si besoin à un vasopresseur (noradrénaline).

PRISE EN CHARGE HOSPITALIÈRE

Prise en charge initiale

Bilan clinique et stratégie d'imagerie

La prise en charge initiale d'un patient traumatisé médullaire se confond avec celle d'un patient polytraumatisé (voir ci-avant, Prise en charge du polytraumatisé). Nous n'abordons ici que les spécificités de la prise en charge du traumatisé vertébromédullaire. L'examen clinique initial est fondamental. En effet, un traumatisme crânien accompagne dans 50 % des cas un traumatisme médullaire. L'*examen neurologique* doit être complet, et permet de quantifier la sévérité de l'atteinte médullaire par le score de l'American Spinal Injury Association (ASIA) (figure 3-9). Cet examen s'attache à décrire le syndrome lésionnel



Évaluation motrice

D G

C2
C3
C4
C5 Flexion du coude
C6 Extension du poignet
C7 Extension du coude
C8 Flexion du médius (P3)
T1 Abduction du 5e doigt
T2
T3
T4
T5
T6
T7
T8
T9
T10
T11
T12
L1
L2 Flexion de la hanche
L3 Extension du genou
L4 Dorsiflexion de cheville
L5 Extension du gros orteil
S1 Flexion plantaire de cheville
S2
S3
S4-5

0 = paralysie totale
1 = contraction visible ou palpable
2 = mouvement actif sans pesanteur
3 = mouvement actif contre pesanteur
4 = mouvement actif contre résistance
5 = mouvement normal
NT, non testable

Score «motricité» : /100
Contraction anale : oui/non

Score ASIA

Identité du patient

Date de l'examen

Niveau neurologique* Sensitif droite gauche
Moteur droite gauche
*Segment le plus caudal ayant une fonction normale

Lésion médullaire** : Complète ou Incomplète
** Caractère incomplet défini par une motricité ou une sensibilité du territoire S4-S5

Échelle d'anomalie ASIA : A B C D E
A = complète : aucune motricité ou sensibilité dans le territoire S4-S5
B = incomplète : la sensibilité mais pas la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel, en particulier dans le territoire S4-S5
C = incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et plus de la moitié des muscles testés au-dessous de ce niveau a un score < 3
D = incomplète : la motricité est préservée au-dessous du niveau lésionnel et au moins la moitié des muscles testés au-dessous du niveau a un score ≥ 3
E = normale : la sensibilité et la motricité sont normales

Préservation partielle*** Sensitif droite gauche
Moteur droite gauche
*** Extension caudale des segments partiellement innervés

Syndrome clinique : Centromédullaire
Brown-Sequard
Moelle antérieure
Cône terminal

Évaluation sensitive

Toucher D G — Piqûre D G

C2, C3, C4, C5, C6, C7, C8, T1, T2, T3, T4, T5, T6, T7, T8, T9, T10, T11, T12, L1, L2, L3, L4, L5, S1, S2, S3, S4-5

Score «toucher» : /112
Score «piqûre» : /112
Sensibilité anale : oui/non

0 = absente
1 = diminuée
2 = normale
NT, non testable

Figure 3-9 **Score ASIA** [d'après El Masry WS, Tsubo M, Katoh S, El Miligui YH, Khan A. Validation of the American Spinal Injury Association (ASIA) motor score and the National Acute Spinal Cord Injury Study (NASCIS) motor score. Spine (Phila Pa 1976). 1996;21(5):614-9].

désignant le niveau de la lésion et le syndrome sous-lésionnel traduisant la souffrance des cordons médullaires en dessous de la lésion. Il comprend, isolément ou en associations variées :

— un syndrome pyramidal ;
— un syndrome cordonal postérieur ;
— un syndrome spinothalamique.

Le toucher rectal et la recherche d'une rétention vésicale sont des éléments fondamentaux d'appréciation : l'absence de tonus et de contraction volontaire sphinctérienne sont des signes d'atteinte des fibres les plus centrales de la moelle et donc d'une atteinte complète. La limite supérieure des troubles sensitifs définit un niveau sensitif, très caractéristique, mais ne constitue pas nécessairement un niveau lésionnel. Une vigilance toute particulière sera portée lors des mobilisations du patient, ainsi qu'au maintien de la normothermie.

Le bilan lésionnel sera effectué par la réalisation d'une *tomodensitométrie du rachis* (figure 3-10a) qui s'intègre dans la tomodensitométrie corps entier dont bénéficie le polytraumatisé lors de la prise en charge initiale. L'examen de référence pour définir l'atteinte médullaire est l'imagerie par résonance magnétique. De plus, l'IRM (figure 3-10b) est corrélée au score ASIA et permet d'estimer le pronostic neurologique. Ainsi l'importance de la compression maximale de la moelle, la présence d'une hémorragie intramédullaire ou d'un œdème important ont été associés avec une mauvaise récupération neurologique. Cependant, son accès en urgence reste difficile dans de nombreux centres et son interprétation est très difficile si elle est réalisée après l'instrumentation chirurgicale.

Prise en charge spécialisée

Prise en charge pharmacologique

Aucune thérapeutique médullo-protectrice n'a fait la preuve de son efficacité. Une corticothérapie intraveineuse à forte dose a un temps été recommandé à la suite des études NASCIS nord-américaines. Cependant, l'absence de reproductibilité et l'existence d'effets secondaires importants (infections, saignements digestifs) ont conduit les différentes sociétés savantes à ne plus recommander un tel traitement. D'autres thérapeutiques ont été testées, comme les antagonistes des récepteurs NMDA, les gangliosides ou l'érythropoïétine, sans qu'il soit possible de montrer un réel bénéfice clinique.

Prise en charge chirurgicale (figure 3-10c)

Dans une étude prospective multicentrique publiée récemment, comparant la chirurgie précoce (< 24 h) à la chirurgie tardive (> 24 h), le pronostic neurologique à long terme (score ASIA à 6 mois) était

a



b



Figure 3-10 **Patient reçu au déchocage avec une luxation C5-C6 et une paraplégie.** a) coupe sagittale TDM montrant la luxation ; b) deux coupes sagittale IRM T2 et STIR montrant la lésion médullaire et du disque intervertébral.

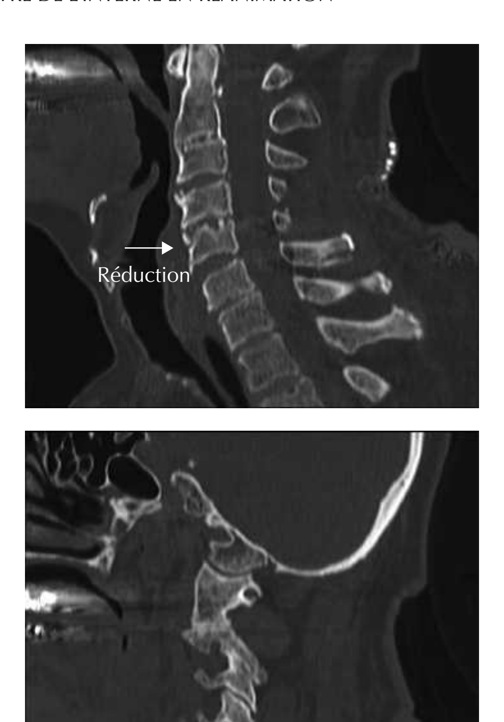


Figure 3-10 **Patient reçu au déchocage avec une luxation C5-C6 et une paraplégie :** deux TDM postopératoires pour montrer la réduction et le matériel.

meilleur en cas de chirurgie précoce, sans que cette chirurgie ait pour conséquences plus de complications postopératoires qu'une chirurgie tardive. Chez un patient présentant un traumatisme vertébromédullaire, les objectifs d'une intervention chirurgicale sont multiples :

— réduction du déplacement des structures ostéo-articulaires et fixation de cette réduction par du matériel implanté (simplifiant aussi la mobilisation immédiate du patient pour faciliter les soins) ;

— décompression des éléments du canal spinal, moelle épinière mais aussi racines (surtout au niveau cervical où une racine entre C4 et Th1 participant au plexus brachial peut transformer le pronostic neurologique du patient) ;

— obtention d'une hémostase régionale (permettant une prévention pharmacologique précoce de la maladie thrombo-embolique) ;

— stabilisation définitive des lésions osseuses.

Selon les lésions et l'étage rachidien, la chirurgie pourra se faire par une voie postérieure (cas le plus fréquent), antérieure ou un double abord antérieur et postérieur.

POUR EN SAVOIR PLUS

EDOUARD A. Prise en charge d'un blessé adulte présentant un traumatisme vertébro-médullaire. Conférence d'experts de la SFAR. 2003.

FEHLINGS MG, VACCARO A, WILSON JR, SINGH A, W CADOTTE D, HARROP JS et al. Early versus delayed decompression for traumatic cervical spinal cord injury: results of the Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury Study (STASCIS). PLoS One 2012;7(2). Epub 2012 Feb 23.

MCDONALD JW, SADOWSKY C. Spinal-cord injury. Lancet. 2002;359:417-25.

VIGUÉ B. Traumatismes vertébro-médullaires. Les essentiels. 52e congrès national d'anesthésie et de réanimation de la SFAR. 2010.

WYNDAELE M, WYNDAELE JJ. Incidence, prevalence and epidemiology of spinal cord injury: what learns a worldwide literature survey? Spinal cord. 2006;44(9):523-9.

Chapitre 4

Le patient immunodéprimmé

COMPLICATIONS RESPIRATOIRES ET NEUROLOGIQUES AU COURS DE L'INFECTION PAR LE VIH

F. Barbier, R. Sonneville

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES EN RÉANIMATION

Le pourcentage de patients séropositifs pour le VIH admis en réanimation varie selon les services et les régions et se situe entre 2 et 5 %. L'introduction des antirétroviraux (ARV) a considérablement amélioré le pronostic de la maladie et réduit l'incidence des infections opportunistes graves. L'admission en réanimation des patients infectés par le VIH se fait selon 3 circonstances :

— infections opportunistes graves révélatrices du VIH ;

— infections ou autres pathologies survenant chez des patients séropositifs connus mais n'ayant pas accès à un suivi régulier ou ne prenant pas correctement les ARV ;

— complications survenant chez des patients répondeurs aux ARV.

Chez ces derniers, l'allongement de l'espérance de vie s'accompagne d'une augmentation de la prévalence de comorbidités cardiaque, respiratoire, rénale et neurologique. Alors que le taux de mortalité en réanimation dépassait 70 % au début de l'épidémie, il est actuellement identique ou inférieur à la moyenne pour la population générale. L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) et les troubles de la conscience sévères représentent environ 80 % des causes d'admission en réanimation.

Le raisonnement aboutissant au diagnostic et aux décisions thérapeutiques prend en compte les principaux éléments suivants :

— la possibilité d'une infection par le VIH lorsque celle-ci n'est pas connue, évoquée devant un facteur de risque reconnu, une altération de l'état général, une candidose buccale ;

— le mode d'installation et les signes cliniques ;

— le type d'anomalies sur l'imagerie ;

— le nombre de lymphocytes T CD4+.

COMPLICATIONS RESPIRATOIRES

Complications infectieuses

Les principales étiologies sont indiquées en tableau 4-I.

Pneumonies bactériennes

Les pneumonies bactériennes sont responsables de 35 à 50 % des IRA avec une incidence 5 fois supérieure à celle des non-VIH. Comme dans la population générale, *S. pneumoniae* est la 1re cause de pneumonies graves avec plus souvent des formes multilobaires, bactériémiques et associées à des pleurésies purulentes. Les autres microorganismes sont ceux isolés dans la population générale, les pneumonies à entérobactéries ou à *P. aeruginosa* étant observées chez les malades les plus immunodéprimés. Il convient donc de se reporter ci-avant au paragraphe consacré aux pneumonies communautaires pour le traitement.

Pneumonie à *Pneumocystis jirovecii* ou pneumocystose pulmonaire

La pneumonie à *Pneumocystis jirovecii* ou pneumocystose pulmonaire (PCP) survient exclusivement chez les patients séropositifs les plus profondément immunodéprimés (T CD4+ $\leq$ 200-250/mm^3). Elle reste l'infection opportuniste la plus fréquente chez les patients séropositifs admis en réanimation, tous motifs confondus.

La présentation clinique associe toux non productive, fièvre volontiers élevée (39-40 °C), et dyspnée d'installation subaiguë sur une à plusieurs semaines évoluant spontanément vers un tableau d'IRA sans défaillance extrarespiratoire associée, notamment hémodynamique. Les LDH plasmatiques sont élevés. Les aspects radiologiques sont décrits dans le tableau 4-I et le traitement anti-infectieux dans le tableau 4-III. La corticothérapie par voie générale est systématique dans les formes de réanimation (indication : PaO_2 < 70 mmHg en air

Tableau 4-I **Aspects radiologiques (radiographie thoracique et tomodensitométrie) des principales affections et leur moyen de diagnostic au cours des insuffisances respiratoires aiguës du VIH.**

Étiologies	Aspects radiologiques	Recherche par lavage broncho-alvéolaire	Recherche dans le sang/urines
Pneumonie bactérienne	Condensation alvéolaire systématisée, uni- ou plurifocale Épanchement pleural, uni- ou bilatéral Parfois : excavation	Examen direct, cultures Gram et Ziehl pour *Rhodococcus equi*, *Nocardia* spp. *Actinomyces israelii*	Hémocultures, antigénurie pneumocoque et *Legionella*
Pneumocystose	Opacités interstitielles bilatérales en verre dépoli, focales ou confluentes Épaississement des septa interlobulaires Pas d'épanchement pleural, absence d'adénopathie	Examen direct (Giemsa, Gomori-Grocott) Immunofluorescence indirecte Faible spécificité de la PCR au cours du SIDA. Non cultivable	β-D-glucane plasmatiques (en cours d'évaluation)
Tuberculose	Nodules supra-centimétriques, éventuellement excavés Opacités réticulo-micronodulaires à prédominance centrolobulaire Épanchement pleural, uni- ou bilatéral Adénopathies médiastinales, fréquemment nécrotiques	Examen direct (auramine, Ziehl) Culture En 2e intention si aspect de miliaire : biopsies trans-bronchiques pour cultures et histologie (granulome +/- nécrose caséeuse)	Quantiféron sang
Cytomégalovirus	Opacités interstitielles bilatérales et focales en verre dépoli Nodules infra- ou supracentimétriques bilatéraux	Cytologie (effet cytopathogène : inclusions nucléaires) PCR et/ou culture virale	PCR sang non spécifique
Sarcome de Kaposi	Opacités réticulo-micronodulaires diffuses, bilatérales, de topographie péripéribronchovasculaires Épaississement des septa interlobulaires Épanchement pleural, uni- ou bilatéral	Aspect macroscopique	HHV8 (associé à d'autres diagnostics)

ambiant) : 40 mg × 2/24 h d'équivalent prednisone de J1 à J5, puis 20 mg · 2/24 h de J6 à J10, puis 20 mg/24 h jusqu'à J21.

Tuberculose

Elle est rencontrée à tous les stades de l'infection par le VIH, y compris chez les patients relativement peu immunodéprimés et représente 5 à 10 % des IRA. Elle est plus fréquente chez les patients originaires des pays à forte endémie. À un stade avancé du Sida, l'atteinte pulmonaire peut être diffuse avec :

— aspect de miliaire ;
— adénopathies médiastinales ;
— localisations extrapulmonaires (notamment pleurale, péricardique et méningée).

Dans les formes asphyxiantes, les corticoïdes sont volontiers associés au traitement antituberculeux.

Autres infections opportunistes

Elles sont bien moins fréquentes :

— pneumonie à cytomégalovirus, rare au cours du Sida, survenant à un stade avancé (T CD4+ < 50/mm^3) et associée à une autre infection, PCP surtout ;
— aspergillose ;
— histoplasmose se développant après retour d'une zone d'endémie ;
— toxoplasmose ou cryptococcose disséminée, et infections liées à l'herpèsvirus humain de type 8 (HHV-8) (sarcome de Kaposi, maladie de Castelman et lymphome des séreuses à localisation pleurale).

Autres complications respiratoires

Il s'agit de complications non spécifiques telles que l'œdème pulmonaire cardiogénique, la décompensation de BPCO, la pneumonie d'inhalation sur coma par intoxication médicamenteuse volontaire.

COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES : TROUBLES DE LA CONSCIENCE

Stratégie générale

L'imagerie, la tomodensitométrie (TDM) avec injection de produit de contraste et dès que possible, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) orientent la prise en charge et font décider d'une éventuelle ponc-

tion lombaire. L'IRM doit comporter des séquences en Flair, diffusion, T2 et T2* ainsi qu'une séquence T1 avec et sans injection de gadolinium.

Découverte de lésions focales

Trois principaux diagnostics sont discutés : la toxoplasmose, le lymphome primitif du cerveau, la leuco-encéphalite multifocale progressive.

Toxoplasmose

La toxoplasmose est la seconde infection opportuniste au cours du Sida après la PCP et la première cause d'admission pour défaillance neurologique. Elle survient chez des patients dont les T CD4+ sont inférieurs ou égaux à 200, en médiane $25/mm^3$ chez 100 patients admis en réanimation dans une étude multicentrique récente. Outre les troubles de conscience (score de Glasgow médian : 11), la fréquence des signes suivants est :
— céphalées ou hypertension intracrânienne : 80 % ;
— déficit focal des membres : 60 % ;
— atteinte des paires crâniennes : 30 % ;
— convulsions : 36 %.

Les aspects radiologiques sont décrits dans le tableau 4-II. De manière très pragmatique, il convient de débuter en urgence le traitement spécifique (tableau 4-III) lorsque les images sont compatibles, chez un patient fortement immunodéprimé. Le traitement antiépileptique prophylactique n'est pas indiqué. Les corticoïdes peuvent être proposés en cas de lésion(s) avec effet de masse important menaçant immédiatement le pronostic vital. Si la PCR dans le sang et le LCR (ponction lombaire réalisée si l'imagerie le permet) peut être utile (spécificité 95 %, sensibilité 50 %), la guérison, parfois lente (plusieurs semaines), des lésions, permet généralement le diagnostic a posteriori.

Lymphome primitif du cerveau

Le caractère souvent unique de la lésion, son absence de régression après 2 semaines de traitement antitoxoplasmique, une PCR EBV positive dans le LCR, constituent un faisceau d'arguments pour ce diagnostic qui doit être confirmé par biopsie cérébrale.

Leuco-encéphalite multifocale progressive

La leuco-encéphalite multifocale progressive dont les aspects radiologiques sont décrits dans le tableau 4-I s'associe à une PCR positive pour le virus JC (60-75 % des cas). Son traitement passe par la restitution immunitaire.

Tableau 4-II **Aspects radiologiques habituels (tomodensitométrie et imagerie par résonnance magnétique) des principales affections neurologiques au cours de l'infection par le VIH.**

Étiologies	Avant injection	Prise de contraste	Site	Œdème/effet de masse
Toxoplasmose	Hypodensités, hyposignaux en T1, hyper- en T2 Parfois lésions hémorragiques	En anneau ou nodulaire	Sus- et sous-tentoriel, juxtacortical, > 3	+++
Lymphome primitif	Hypodensités, hyposignaux en T1, hyper- en T2	En anneau ou plus souvent nodulaire	Profond, corps calleux, périventriculaire, unique ou < 3	++
Tuberculose	Normal, ischémie (séquence diffusion en IRM), dilatation ventriculaire	Méningée (base) En anneau ou nodulaire	Méninges, ventricules Tuberculomes sus- et sous-tentoriels	Œdème diffus possible (HIC)
Cryptococcose	Normal Parfois ischémie (séquence diffusion en IRM)	Méningée (base) Nodulaire (rare)	Méninges Dilatation des espaces de Virchow-Robin	Œdème diffus possible (HIC)
LEMP	Hypodensités, hyposignaux en T1, hyper- en T2	Non	Substance blanche sous-corticale, uni- puis multifocale	Non

Tableau 4-III **Traitement des trois principales infections opportunistes au cours de l'infection par le VIH.**

Micro-organismes	1re ligne Dose/j	Effets indésirables	2e ligne	Effets indésirables
P. jirovecii	Triméthoprime 15 mg/kg + Sulfaméthoxazole 75 mg/kg (Bactrim® IV) 21 jours	Neutropénie, Hépatite, Toxidermie, Hyperkaliémie	Pentamidine IV (3 mg/kg)	Insuffisance rénale Troubles de la glycémie Pancréatite
Toxoplasma gondii	Pyriméthamine 100 mg à J1 puis 50-75 mg (Malocide® sonde gastrique) + sulfadiazine 4-6 g (Adiazine® sonde gastrique) + acide folinique Durée : 6 semaines pour le traitement d'attaque	Neutropénie, Hépatite, Toxidermie	Pyriméthamine 100 mg à J1 puis 50-75 mg (Malocide® sonde gastrique) + clindamycine IV 1 200 mg × 2 Triméthoprime 15 mg/ kg + sulfaméthoxazole 75 mg/kg (Bactrim® IV)[1]	Neutropénie Toxidermie Diarrhée
Cryptococcus neoformans	Amphotéricine B 1 mg/kg ou Ambisome® 3 mg/kg IV + flucytosine IV 100 mg/kg	Insuffisance rénale Neutropénie (flucytosine)	Fluconazole IV ou sonde gastrique 400-800 mg	Non

1. À considérer si troubles sévères de l'absorption digestive.

Infections méningées

Il s'agit principalement des méningites :
— à *S. pneumoniae* ;
— des cryptococcoses neuroméningées dont le diagnostic est aisé : encre de Chine (88 %), cultures (89 %), antigénémie (95 %), antigène dans le LCR (97 %), hémocultures (46 %) ;
— de la tuberculose neuroméningée.

Les ARV sont maintenant volontiers commencés précocement, y compris en réanimation, sauf en phase aiguë d'une méningite à cryptococcique ou tuberculeuse en raison du risque de syndrome de restitution immunitaire.

POUR EN SAVOIR PLUS

Coquet I, Pavie J, Palmer P, Barbier F, Legriel S, Mayaux J, et al. Survival trends in critically ill HIV-infected patients in the highly active antiretroviral therapy era. Crit Care. 2010;14:R107.
Mourvillier B, Wolff M, Bruneel F, Yéni P, Régnier B. Infection par le virus de l'immunodéficience humaine et réanimation. In: JM Boles, PE Bollaert, A Jaeger, G. Offenstadt, F. Saulnier, M. Wolff, F. Zéni. Réa Med. Paris: Elsevier-Masson; 2009. p. 1048-57.
Sonneville R, Schmidt M, Messika J, Ait Hssain A, da Silva D, Klein IF, et al. Neurologic outcomes and adjunctive steroids in HIV patients with severe cerebral toxoplasmosis: a multicenter study. Neurology. 2012;79(17):1762-6.

TRANSPLANTATION D'ORGANES SOLIDES ET COMPLICATIONS INFECTIEUSES

M. Wolff

DONNÉES GÉNÉRALES ET PRINCIPES DE STRATÉGIE

Près de 5 000 patients ont bénéficié en 2011 d'une transplantation d'organe en France dont 2 976 transplantations rénales, 1 164 hépatiques, 398 cardiaques et 312 pulmonaires. Les progrès dans les

modalités de l'immunodépression et de la prophylaxie anti-infectieuse ont permis de réduire l'incidence des infections graves. Le type de microorganismes en cause dépend principalement de 5 facteurs :

— le contexte épidémiologique ;
— l'organe transplanté ;
— le délai de survenue par rapport à la greffe ;
— le protocole d'immunodépression et les éventuels traitements de rejets (neutropénie, lymphopénie) ;
— la prophylaxie anti-infectieuse utilisée.

La prise en charge des patients ayant bénéficié d'une transplantation et atteints d'infection grave est assurée par des équipes très spécialisées qui décideront de la nature des examens invasifs ou non invasifs à mettre en œuvre.

PRINCIPAUX MÉCANISMES, ÉVOLUTION DANS LE TEMPS

Bien que de nombreux types d'infections soient susceptibles de survenir à tout moment, l'étiologie varie selon le délai après la transplantation (tableau 4-IV).

• **Avant 1 mois,** il s'agit surtout d'infections postopératoires, touchant notamment le site de l'organe transplanté, et plus rarement d'infections transmises par le donneur. Les bactéries dites « standard » prédominent, suivies par les champignons et des réactivations d'*Herpes simplex virus*, rarement responsables de pneumonies graves (traitement acyclovir : 5-10 mg/kg toutes les 8 h).

• **Entre 1 et 6 mois,** au maximum de l'immunodépression, les infections opportunistes sont les plus fréquentes (tableau 4-V), leur prévalence dépendant en bonne partie de la prophylaxie utilisée. À titre d'exemple ; le cotrimoxazole administré pour prévenir la pneumocystose est actif sur *Nocardia* sp., *L. monocytogenes*, et *Toxoplasma gondii*.

• **Après 6 mois,** prédominent les infections communautaires et selon le degré d'immunosuppression, il est possible d'observer des infections virales, en particulier à CMV (traitement ganciclovir : 5 mg/kg toutes les 12 h) ou fongiques (voir traitement, section ci-après « Infections fongiques »).

La nature de l'organe transplanté influe également sur les microorganismes rencontrés (*voir* tableau 4-IV).

INTERACTIONS MÉDICAMENTEUSES

Il existe de nombreuses interactions médicamenteuses ou de potentialisations de toxicité entre les traitements anti-infectieux et les

Tableau 4-IV **Séquence des complications infectieuses graves après transplantation** (d'après Fishman, 2007).

	< 1 mois	**1-6 mois**	**> 6 mois**
Mécanismes de l'infection	Infections nosocomiales « classiques » et postopératoires (fuites anastomotiques) Transmission par le donneur Colonisation préalable → infection	Infections « résiduelles » du 1er mois Infections opportunistes	Infections communautaires
Intensité de l'immuno-dépression	Élevée	Maxima	Plus faible (variable selon présence ou non de rejet chronique)
Micro-organismes	Bactéries, y compris BMR[1], *C. difficile* *Candida*[2], *Aspergillus*[3]	HSV, CMV *Listeria*, TB, PCP, *Nocardia*[3], *Toxoplasma*[3] *Strongyloides*	Pneumonies communautaires *Aspergillus*, autres champignons, levures (ex : *C. neoformans*) ou filamenteux (ex : *Scedosporium*, *Zygomycetes*) CMV

1. BMR : bactéries multirésistantes.
2. *Candida* sp. : plus fréquent après transplantation hépatique.
3. *Aspergillus* sp. : surtout transplantations pulmonaires et cardiaques (médiane de survenue : 180 jours).
4. *Nocardia* sp. et *T. gondii* : surtout après transplantation cardiaque.

Tableau 4-V **Principaux micro-organismes selon le site ou les localisations cliniques, au cours d'infections graves chez des transplantés d'organe.**

Pneumonies	Infections du système nerveux central	Localisation cutanée d'une infection systémique
Fréquents : *S. pneumoniae*, BGN, *S. aureus* **Moins fréquents :** – Précoces : *Aspergillus*, HSV, *Legionella* sp. – Plus tardifs : PCP, *Nocardia*, *Legionella* sp., *Aspergillus*, autres champignons filamenteux, BGN, CMV, VZV, BK, *Histoplasma capsulatum*	*L. monocytogenes*, *Nocardia* sp., *Aspergillus* sp., *Zygomycetes*, autres champignons filamenteux, *C. neoformans*, *T. gondii*, tuberculose, HHV6, VZV	**Peau :** *Candida*, champignons filamenteux, VZV **Œil :** champignons, CMV, tuberculose **Sinus :** champignons, bactéries **Ganglions :** BK, *H. capsulatum*

immunosuppresseurs. Le prescripteur consultera utilement la monographie du Vidal®. Citons par exemple :

— les interactions entre les immunosuppresseurs métabolisés par le cytochrome P450 (cyclosporine, tacrolimus, rapamycine) et certains médicaments qui en augmentent les concentrations avec risque toxique (triazolés, notamment le voriconazole) ou qui en diminuent les concentrations avec risque de rejet (rifampicine, isoniazide) ;

— la neutropénie facilitée par l'association d'azathioprine ou de mycophénolate avec du ganciclovir ou du cotrimoxazole.

POUR EN SAVOIR PLUS

FISHMAN JA. Infection in solid-organ transplant recipients. N Engl J Med. 2007;357:2601-14.

PAPPAS PG, ALEXANDER BD, ANDES DR, HADLEY S, KAUFFMAN CA, FREIFELD A, et al. Invasive fungal infections among organ transplant recipients: results of the transplant-associated infection surveillance network (TRANSNET). Clin Infect Dis. 2010;50:1101-11.

INFECTIONS FONGIQUES

L. Bouadma, M. Wolff

ÉPIDÉMIOLOGIE ET PROBLÈMES DIAGNOSTIQUES EN RÉANIMATION

Les infections sont dues pour la plupart à *Candida* sp. et plus rarement à *Aspergillus* sp. Les autres champignons sont beaucoup plus rarement en cause et concernent généralement des patients spécifiques, immunodéprimés.

Candidoses invasives

Épidémiologie

Les candidoses invasives se définissent par la positivité d'au moins une hémoculture (candidémie) ou la présence de *Candida* dans un site normalement stérile ou une histologie positive sur un prélèvement biopsique. Plus de 40 % des candidémies surviennent dans les services de réanimation avec une incidence de 5 à 7 pour 1000 admissions, *Candida* sp. étant isolé dans environ 6 % des hémocultures positives. Dans la grande majorité des cas, il s'agit alors d'infections acquises en réanimation, survenant souvent après 8-10 jours chez des malades ayant plusieurs des facteurs de risque suivants : antibiothérapie prolongée, choc septique, insuffisance rénale dialysée, cathéter veineux central, alimentation parentérale et qui sont colonisés à *Candida* sp. (trachée, tube digestif, peau), celle-ci étant très souvent un préalable à l'infection. La candidose invasive est parfois la cause d'admission en réanimation, notamment chez des malades d'onco-hématologie. *C. albicans* est en cause dans 50 à 60 % des cas. La mortalité attribuable des candidoses invasives est voisine de 40 % et peut atteindre 70 % en cas de choc septique.

Diagnostic

Les candidémies sont généralement diagnostiquées à partir des hémocultures « standard » Des milieux spécifiques (coûts et prélèvements supplémentaires) peuvent être utilisés en cas de forte présomption. Leur rendement n'est supérieur que pour certaines espèces (*C. glabrata*) mais le temps de pousse est raccourci. L'examen direct à partir des frottis ou coupes de biopsie se fait à l'aide de colorations, et la culture sur milieu de Sabouraud. Les levures se développent en

24-48 h. La spectroscopie de masse permet une identification rapide de l'espèce. Les techniques « indirectes » effectuées dans le sang (β-D-glucane, mananne-anticorps anti-mannanes, PCR) sont en cours d'évaluation et ne sont pas utilisables en routine.

Aspergilloses invasives

Épidémiologie

Plus de 80 % des aspergilloses invasives concernent les malades d'onco-hématologie, les autres 20 % se répartissant entre la transplantation d'organe solide et autres types d'immunodépression. Des cas nosocomiaux ont été observés en réanimation chez des malades n'ayant pas les critères classiques d'immunodépression.

Diagnostic

Les hémocultures sont très rarement positives. Le poumon est le site le plus souvent atteint mais des formes disséminées sont possibles. Le point le plus complexe est la distinction entre colonisation et infection. Celle-ci est diagnostiquée sur un faisceau d'arguments comportant les facteurs d'hôte, l'imagerie et notamment la tomodensitométrie thoracique, la positivité de l'antigène aspergillaire (valeur seuil : 0,5) dans le sang ou le produit de lavage broncho-alvéolaire, l'examen histologique de biopsies ou de pièces opératoires.

MOLÉCULES DISPONIBLES (tableaux 4-VI et 4-VII)

Ne seront rappelés que quelques points clés.

Polyènes

Les polyènes ont le spectre le plus large et sont fongicides. L'amphotéricine B déoxycholate est responsable d'effets secondaires fréquents : signes généraux pendant la perfusion et néphrotoxicité dose-dépendante. L'amphotéricine B liposomale est beaucoup mieux tolérée mais son coût d'acquisition est nettement plus élevé.

Triazolés

• Le *fluconazole* est fongistatique sur *Candida*, certaines espèces sont peu ou pas sensibles (*voir* tableau 4-VI), sa tolérance est excellente et son coût faible.

Tableau 4-VI **Principaux antifongiques utilisés en réanimation et leur spectre d'activité.**

	Polyènes[1]	Fluconazole[2]	Voriconazole[3]	Échinocandines[4]
C. albicans	+++	+++	+++	+++
C. tropicalis	+++	+++	+++	+++
C. parapsilosis	+++	+++	+++	+
C. glabrata	+++	+/-	++	+++
C. krusei	+++	–	+++	+++
H. capsulatum	+++	+++	+++	–
C. neoformans	+++	+++	+++	–
Aspergillus sp.	+++	–	+++	+
Zygomycetes	+++	–	–	–

1. Polyènes : amphotéricine B déoxycholate, amphotéricine liposomale : Ambisome®.
2. Fluconazole : générique.
3. Voriconazole : Vfend®.
4. Échinocandines : caspofungine : Cancidas®, mycafungine : Mycamine®, anidulafungine : Ecalta®.

• Le *voriconazole* est fongistatique sur *Candida*, fongicide sur *Aspergillus*. Il faut connaître les interactions médicamenteuses avec cette molécule, notamment chez les greffés. La voie IV devrait être utilisée préférentiellement en réanimation.

• Le *posaconazole* (Noxafil®) (200 mg 3 à 4 fois/j) n'est pas disponible sous forme parentérale et sa biodisponibilité orale erratique rend son utilisation aléatoire en réanimation.

Échinocandines

Elles sont fongicides sur *Candida*, sont très bien tolérées, semblent associées à un meilleur pronostic mais leur coût est élevée.

PRISE EN CHARGE DES CANDIDOSES INVASIVES

Quelles infections traiter ?

Doivent être traitées toutes les candidoses invasives, ce qui inclut les péritonites communautaires sévères et les péritonites nosocomiales et postopératoires. En revanche, il convient de ne pas traiter les coloni-

Tableau 4-VII **Principaux antifongiques utilisés en réanimation : modalités d'administration** (HD : hémodialyse intermittente ; HFCVV : hémofiltration veino-veineuse continue ; HDFCVV : hémodiafiltration veino-veineuse continue).

Molécules	Posologies	Insuffisance rénale	Épuration extrarénale	Insuffisance hépatique
AmB déoxycholate	0,7-1 mg/kg/j	Pas d'adaptation (à éviter)	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation
AmB liposomale	3-5 mg/kg/j IV en 30-60 min	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation
Fluconazole	IV : 800 mg à J1 puis 400 mg/j Per os ou sonde gastrique : idem	Clairance créatinine entre 10 et 60 mL/ min : dose de charge idem puis 400 mg/48 h	HD : 6 mg/kg après chaque séance HFCVV : 12 mg/kg/j puis 6 mg/kg/j HDFCVV haut débit : 12 mg/ kg/j puis 12 mg/ kg/j	Pas d'adaptation Surveillance tests hépatiques
Voriconazole	IV : 6 mg/kg × 2 à J1 puis 4 mg/kg × 2/j Per os ou sonde gastrique : 400 mg × 2 à J1 puis 200 mg × 2/j	Pas d'adaptation mais éviter la forme IV[1]	Pas d'adaptation	Insuffisance hépatique Child A et B : 6 mg/kg × 2 à J1 puis 2 mg/kg × 2/j Child C : éviter
Caspofungine	70 mg à J1 puis 50 mg/j (70 mg/j si poids > 80 kg)	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Insuffisance hépatique Child B : 70 mg à J1 puis 35 mg/j Child C : éviter
Micafungine	100 mg/j Pas de dose de charge	Pas d'adaptation	Pas d'adaptation	Insuffisance hépatique Child B et C : éviter

1. Le véhicule de la forme parentérale (cyclodextrine) pourrait léser les tubules rénaux.

sations (sans sepsis sévère) dont font généralement partie les cultures positives de prélèvement respiratoires, quelle que soit leur origine.

Quand traiter ?

Il faut traiter le plus rapidement possible, soit *dès le résultat d'une hémoculture positive* soit *devant une forte présomption de candidose invasive chez un malade en sepsis sévère multicolonisé*. Comme pour les bactéries, il existe une relation entre la précocité du traitement et le pronostic

Comment traiter ?

Le traitement initial devrait comporter une échinocandine ou l'amphotéricine B liposomale avec relais à J3-J5 par le fluconazole si l'espèce est réputée sensible (éventuellement après antifongigramme) et que le malade est stabilisé. La durée totale de traitement est de 14 jours après la dernière hémoculture positive. En cas d'endocardite, d'endophtalmie, de localisation articulaire, la durée sera plus longue (voir avec un spécialiste).

S'il existe un cathéter veineux central, il doit être retiré (et habituellement remplacé). Il n'existe pas d'indication à une association d'antifongiques.

PRISE EN CHARGE DES ASPERGILLOSES INVASIVES

Le voriconazole est le traitement de 1re ligne des aspergilloses invasives. En cas d'intolérance ou d'échec, il est possible d'utiliser l'amphotéricine B liposomale. Il n'a pas été démontré de supériorité d'une association d'antifongiques.

POUR EN SAVOIR PLUS

HERBRECHT R, DENNING DW, PATTERSON TF, BENNETT JE, GREENE RE, OESTMANN JW, et al. Voriconazole versus amphotericin B for primary therapy of invasive aspergillosis. N Engl J Med. 2002;347(6):408-15.

KOLLEF M, MICEK S, HAMPTON N, DOHERTY JA, KUMAR A. Septic shock attributed to Candida infection: importance of empiric therapy and source control. Clin Infect Dis. 2012;54:1739-46.

PAPPAS PG, KAUFFMAN CA, ANDES DA, et al. Clinical practice guidelines for the management of candidiasis: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2009;48:503-35.

NEUTROPÉNIE FÉBRILE

F. Pène

Les avancées thérapeutiques dans le traitement du cancer vont de pair avec une augmentation des complications iatrogènes. La plupart des traitements anticancéreux sont grevés d'une toxicité médullaire qui se manifeste notamment par une neutropénie transitoire de profondeur et de durée variables. Elle est classiquement définie par un nombre de leucocytes sanguins inférieur à 1000/mm^3 ou de polynucléaires neutrophiles (PN) inférieur à 500/mm^3. La diminution des cellules phagocytaires altère profondément les défenses de l'hôte contre les bactéries et les champignons et expose les patients à des infections potentiellement sévères. Le risque de dégradation septique rapide des patients neutropéniques fébriles a conceptualisé le concept d'antibiothérapie urgente et empirique. En pratique, la constatation d'une fièvre supérieure à 38,5 °C ou bien supérieure à 38 °C deux fois à 4 h d'intervalle chez un patient neutropénique en l'absence de cause évidente (transfusion ou chimiothérapie) impose une prise en charge urgente avec la mise en route d'une antibiothérapie sans délai. Cela inclut également les situations cliniques où le chiffre de PN est censé diminuer dans les 48 h. Dans ce contexte, les foyers infectieux les plus communs sont les voies veineuses centrales, le poumon, le tube digestif et les parties molles.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET FACTEURS DE RISQUE

La **profondeur et la durée de la neutropénie** sont les principaux facteurs déterminant la susceptibilité aux infections. Ainsi les neutropénies profondes (< 100 PN/mm^3) et prolongées (> 7 j) telles que celles observées au cours des inductions de leucémies aiguës ou des greffes de cellules souches hématopoïétiques sont grevées d'un risque bactérien majeur pendant la période d'aplasie, et sont également fréquemment associées à des infections fongiques invasives. Le risque infectieux est majoré par la rupture des barrières anatomiques muqueuses (mucites et entérocolites) et cutanées (cathéters veineux centraux). La réactivation fréquente d'*Herpes simplex virus* latents peut également contribuer aux dégâts muqueux de la cavité buccale dans ce contexte. En outre, l'atteinte des populations lymphocytaires par les traitements anticancéreux et la lymphopénie résultante contribuent à l'immunodépression chez les patients neutropéniques. Ainsi,

tous les patients neutropéniques ne sont pas uniformément susceptibles aux mêmes agents infectieux. Dans ce contexte, plusieurs facteurs de risque permettent une orientation diagnostique (tableau 4-VIII).

De nombreuses études interventionnelles et épidémiologiques ont permis de préciser l'épidémiologie microbiologique au cours des **neutropénies fébriles**. Il convient de souligner que ces données sont essentiellement basées sur les bactériémies qui ne sont objectivées

Tableau 4-VIII **Facteurs de risque d'infections chez les patients neutropéniques**

Germes	Facteurs de risque
Bacilles à Gram négatif	Âge > 45 ans Antibiothérapie récente par bêtalacatmines Symptômes urinaires Absence de décontamination digestive par colimycine et aminosides
Cocci à Gram positif	
Staphylocoques à coagulase négative	Voies veineuses centrales Mucite chimio-induite
Staphylocoques dorés	Voies veineuses centrales Lésions cutanées
Streptocoques	Mucite chimio-induite Cytarabine à fortes doses Traitement anti-ulcéreux anti-acide Antibioprophylaxie par quinolones ou cotrimoxazole
Entérocoques	Lésions muqueuses intestinales
Corynébactéries	Voies veineuses centrales Lésions cutanées
Champignons	
Candidoses invasives	Neutropénie prolongée (> 7 j) Voies veineuses centrales Colonisation à *Candida*
Aspergilloses invasives	Neutropénie prolongée (> 15 j) Corticothérapie prolongée Absence de traitement de l'air Leucémie aiguë myéloblastique Allogreffe de CSH

que dans 30 à 40 % des épisodes fébriles chez les patients neutropéniques. Jusqu'au milieu des années 1980, les bacilles à Gram négatif, entérobactéries et *P. aeruginosa* principalement, représentaient la majorité des bactériémies en aplasie. Depuis, la proportion des infections dues aux cocci à Gram positif a fortement augmenté pour devenir majoritaire. Les raisons invoquées pour expliquer ce phénomène incluent l'utilisation accrue de chimiothérapies intensives à l'origine de délabrements muqueux importants, l'utilisation fréquente de voies veineuses centrales, la décontamination digestive avec des antibiotiques absorbables ou non absorbables et l'utilisation de médicaments anti-ulcéreux anti-acides (*voir* tableau 4-VIII). Les staphylocoques à coagulase négative sont de loin les bactéries les plus fréquemment isolées dans les hémocultures chez les patients neutropéniques. Néanmoins, les contaminations lors de la réalisation de l'hémoculture sont fréquentes et la définition de l'infection liée à ce pathogène peu virulent requiert habituellement au moins deux hémocultures du même germe. Cependant, ces tendances épidémiologiques générales ne sont pas représentatives du spectre bactérien observé dans les infections les plus sévères, qui sont essentiellement rapportées à des germes virulents et souvent associées à des foyers cliniques. Ainsi, la majorité des infections bactériennes graves documentées en aplasie sont dues à des bacilles à Gram négatif ou sont polymicrobiennes, et témoignent de foyers cliniques à risque comme des pneumonies et des infections gastro-intestinales ou des parties molles.

Le **risque fongique**, quasi inexistant au cours des aplasies courtes, augmente avec la durée de la neutropénie. La présentation clinique la plus commune de candidose invasive est une candidémie d'origine digestive ou cutanée associée à une infection de cathéter. En outre, une candidose hépatosplénique peut se révéler au décours de la sortie d'aplasie et traduit essentiellement un syndrome de restauration immunitaire envers une candidémie occulte passée inaperçue pendant la phase de neutropénie. Une aspergillose invasive survient typiquement chez les patients avec neutropénie profonde et prolongée ou sous corticothérapie au long cours. Le diagnostic d'aspergillose invasive est le plus souvent présomptif, basé sur des critères cliniques, radiologiques et microbiologiques qui font l'objet d'un consensus international.

MOYENS DIAGNOSTIQUES

Les **hémocultures** demeurent les examens microbiologiques les plus performants pour documenter l'infection. Leur performance est néanmoins médiocre avec une rentabilité de 30 à 40 % qui peut être expliquée par des charges bactériennes circulantes faibles ou par l'administration précoce d'antibiotiques. Les hémocultures doivent être

prélevées avec un volume de sang de 20 mL par ponction, réparti dans les flacons aérobie et anaérobie. Il est recommandé de réaliser avant toute administration d'antibiotiques une hémoculture couplée sur veine périphérique et sur voie veineuse centrale, ou à défaut deux hémocultures périphériques. Les autres prélèvements microbiologiques sont guidés par les manifestations cliniques mais en tout état de cause ne doivent pas faire retarder l'antibiothérapie. Les indications de radiographie thoracique sont larges, en particulier en présence de manifestations respiratoires, en gardant à l'esprit que la neutropénie peut atténuer les infiltrats radiologiques. Le *scanner thoracique* est plus sensible pour préciser les anomalies radiologiques et permet parfois d'orienter le diagnostic étiologique. Par exemple, des nodules avec signe du halo périlésionnel ou un croissant gazeux, sont évocateurs d'aspergillose pulmonaire invasive dans un contexte de neutropénie prolongée.

La proportion importante de fièvre d'origine indéterminée chez les patients neutropéniques a motivé l'**évaluation de biomarqueurs** capables de prédire l'origine infectieuse de l'épisode fébrile afin de rationaliser la prescription des anti-infectieux. La PCT et s-TREM1 sont considérés comme relativement spécifiques d'infection bactérienne. Cependant leur performance chez le patient neutropénique est médiocre, ces biomarqueurs ne permettant pas de discriminer de manière fiable les patients à faible probabilité d'infection et ceux avec infection documentée. En revanche leur valeur prédictive négative semble intéressante. Leur utilisation n'est pas recommandée dans ce contexte.

PRINCIPES DES TRAITEMENTS ANTI-INFECTIEUX

Les principes qui régissent l'utilisation des anti-infectieux au cours des neutropénies fébriles sont régulièrement formalisés par des recommandations américaines (Infectious Diseases Society of America) dont la dernière mise à jour date de 2010. Nous en présentons ici les grands principes.

Stratégies antibiotiques

L'**initiation précoce** d'une antibiothérapie empirique représente la pierre angulaire du traitement de la neutropénie fébrile (tableau 4-IX). L'antibiothérapie du patient neutropénique doit satisfaire un certain nombre de critères, comme :

— l'origine présumée de l'infection ;

— l'association à des dysfonctions viscérales ou à un sepsis sévère ;

Tableau 4-IX **Règles de prescription des antibiotiques chez les patients neutropéniques.**

Règles de prescription des antibiotiques chez le patient neutropénique
L'initiation du traitement antibiotique est une urgence même en cas de fièvre isolée bien tolérée
Il faut prélever des hémocultures couplées centrales et périphériques avant introduction de l'antibiothérapie
Critères de choix de l'antibiothérapie initiale :
– spectre large, couvrant les bacilles à Gram négatif et en particulier *P. aeruginosa*
– rapidement bactéricide (association bêtalacatmine + aminoside)
– présence de signes de gravité (choc septique)
– présence d'un foyer clinique (pneumonie, cellulite infectieuse)
– portes d'entrée infectieuses (voies veineuses centrales, mucite)
– facteurs de risque d'infections à cocci à Gram positif (indication à un glycopeptide d'emblée)
– passé microbiologique lors d'épisodes infectieux antérieurs
– colonisation
– antibiothérapie préalable (y compris décontamination digestive)
– allergie médicamenteuse
– écologie hospitalière
Adaptation de l'antibiothérapie à la 48e heure en fonction des résultats microbiologiques :
– optimisation de la bêtalacatmine au germe isolé
– poursuite des aminosides pendant 5-7 j en cas de bactériémie, notamment à BGN
– arrêt des glycopeptides en l'absence d'infections à CG+ résistant à la bêtalacatmine
Élargissement du spectre antibiotique et/ou adjonction d'un traitement antifongique en cas de persistance ou de récurrence de la fièvre après 5-7 j de traitement antibiotique
Maintien de l'antibiothérapie au moins jusqu'à la sortie d'aplasie

— la présence de facteurs de risque pour les infections à Gram positif ;

— des éventuelles allergies médicamenteuses et une toxicité acceptable.

En outre, l'émergence de bactéries multirésistantes est une préoccupation importante chez ces patients fréquemment soumis à une importante pression de sélection par antibiotiques. Par conséquent, une colonisation ou des infections préalables causées par des bacté-

ries multirésistantes comme les entérobactéries productrices de BLSE, *P. aeruginosa* résistant à la ceftazidime, staphylocoques dorés résistant à la méthicilline ou entérocoques résistant à la vancomycine, devront être soigneusement recherchées dans le dossier médical.

Le régime antibiotique initial repose sur une bêtalactamine à large spectre avec une activité antipseudomonale comme l'association pipéracilline-tazobactam, la ceftazidime, le céfépime ou les carbapénèmes. L'adjonction aux bêtalactamines d'autres antibiotiques a pour but d'élargir le spectre ou d'améliorer la bactéricidie. Les aminosides sont des antibiotiques hautement bactéricides dont l'association avec les bêtalactamines est synergique. De nombreuses études ont évalué le bénéfice d'une telle association dans le contexte de neutropénie fébrile mais ont globalement échoué à démontrer un avantage à l'adjonction d'aminosides. Cependant, cette combinaison semble avoir un intérêt particulier dans les infections les plus graves comme les bactériémies à Gram négatif, ou encore les pneumonies ou le choc septique. Il semble donc logique d'adjoindre des aminosides au régime antibiotique initial chez les patients à haut risque pour bénéficier de leur vitesse de bactéricidie. La plupart des bêtalactamines citées précédemment permettent de couvrir efficacement la plupart des streptocoques et staphylocoques dorés sensibles à la méthicilline. Néanmoins la suspicion de cocci à Gram positif résistants ou bien l'utilisation de ceftazidime ou d'aztréonam qui n'ont qu'une médiocre activité contre les cocci à Gram positif indiquent un traitement empirique par vancomycine d'emblée. Le linézolide représente une excellente alternative aux glycopeptides dans ce contexte. Quel que soit le régime antibiotique initial, il conviendra de discuter la réduction du spectre antibiotique en fonction de la documentation microbiologique après 48 à 72 h. Il est conseillé de conserver une bêtalactamine à large spectre jusqu'à la sortie d'aplasie, une réduction excessive du spectre ayant été associée à des surinfections fréquentes par bacilles à Gram négatif. En revanche, il est licite d'interrompre les aminosides en l'absence de documentation microbiologique, alors que les bactériémies à Gram négatif peuvent bénéficier d'une bithérapie prolongée jusqu'à 7 jours. L'absence de documentation à cocci à Gram positif résistant aux bêtalactamines permet également l'interruption des glycopeptides ou du linézolide.

Particularités pharmacocinétiques des antibiotiques

Les patients neutropéniques présentent des particularités pharmacocinétiques des bêtalactamines, des aminosides et des glycopeptides dont la prise en compte peut permettre d'optimiser le traitement antibiotique.

Les **bêtalactamines** sont des antibiotiques temps-dépendants dont l'efficacité est corrélée à la durée pendant laquelle la concentration

sérique est supérieure à la concentration minimale inhibitrice (CMI) de la bactérie. Chez les patients neutropéniques, l'augmentation du volume de distribution nécessite d'augmenter les doses, de raccourcir les intervalles interdoses, voire d'administrer ces antibiotiques par voie intraveineuse continue afin de prévenir toute recroissance bactérienne.

Les **glycopeptides** sont également des antibiotiques temps-dépendants avec des volumes de distribution augmentés et une demi-vie d'élimination plus courte dans cette population. Par conséquent il est recommandé d'utiliser des doses plus élevées et de monitorer soigneusement les taux résiduels, ou bien encore d'utiliser une perfusion continue.

Les **aminosides** sont des antibiotiques concentration-dépendants dont le pouvoir bactéricide est corrélé au rapport entre la concentration maximale (pic) et la CMI de la bactérie. Chez les patients neutropéniques, la pharmacocinétique des aminosides est caractérisée par une augmentation du volume de distribution qui justifie une administration en dose unique journalière pour atteindre des pics de concentration élevés. Ce régime semble en outre être associé à une moindre néphrotoxicité que la classique administration biquotidienne.

Indications des antifongiques

Une neutropénie profonde et prolongée représente un facteur de risque majeur d'infection fongique invasive dont les candidoses et les aspergilloses qui sont grevées d'une mortalité élevée. Les patients neutropéniques présentant une *fièvre persistante ou récurrente* malgré une antibiothérapie de 5-7 j doivent donc bénéficier d'investigations appropriées et sont justifiables d'un traitement antifongique empirique. À ce jour, seules la *caspofungine* et les différentes formulations d'*amphotéricine B* ont été approuvées pour le traitement empirique des neutropénies fébriles, alors que le voriconazole n'a pas atteint les critères de non-infériorité par rapport à l'amphotéricine B liposomale.

Chez les patients de réanimation, les formulations lipidiques d'amphotéricine B sont préférables à l'amphotéricine B déoxycholate en raison de la fréquence des dysfonctions rénales et de l'utilisation concomitante de drogues néphrotoxiques.

CONTRÔLE DE LA SOURCE INFECTIEUSE

Outre le traitement antibiotique, certains foyers infectieux nécessitent l'ablation de matériel infecté ou un traitement adjuvant chirurgical. Les voies veineuses centrales sont à l'origine de nombreux

épisodes septicémiques chez les patients neutropéniques. Une infection liée au cathéter est suggérée par un temps de positivité des hémocultures sur cathéter plus court (différentielle < 120 min) que celui des hémocultures périphériques.

D'une manière générale, les bactériémies à germes virulents (*S. aureus*, bacilles à Gram négatif) et les candidémies imposent le retrait et la mise en culture du cathéter, en particulier chez les patients instables. De plus, les cathéters peuvent représenter un foyer infectieux occulte malgré l'absence d'hémocultures positives, et le retrait systématique de cathéters a été associé à une amélioration du pronostic chez les patients neutropéniques présentant un sepsis sévère sans foyer infectieux alternatif évident.

La prise en charge de l'entérocolite neutropénique est préférentiellement conservatrice mais un choc septique non contrôlé ou bien une complication clairement chirurgicale comme une perforation ou une obstruction intestinale peuvent indiquer la résection d'un segment d'intestin nécrotique ou perforé. Sans aucun doute, les bénéfices escomptés du contrôle chirurgical du foyer infectieux sont bien supérieurs aux risques potentiels, mais finalement assez théoriques, de la chirurgie chez ces patients neutropéniques et souvent thrombopéniques.

FACTEURS DE CROISSANCE GRANULOCYTAIRES ET TRANSFUSION DE LEUCOCYTES

Le pronostic sombre des infections sévères chez les patients neutropéniques a justifié l'évaluation de stratégies thérapeutiques adjuvantes visant à augmenter le nombre de polynucléaires neutrophiles ou améliorer leurs fonctions microbicides. **Ces stratégies incluent notamment l'utilisation de facteurs de croissance granulocytaires comme le G-CSF et la transfusion de granulocytes.** Plusieurs études ont mis en évidence le bénéfice d'un traitement préventif par G-CSF sur la survenue d'épisodes infectieux chez des patients traités par chimiothérapie et à haut risque de neutropénie fébrile. En revanche, l'utilisation de G-CSF comme traitement adjuvant de la neutropénie fébrile n'a globalement pu être associée à une amélioration de la réponse clinique, bien qu'une méta-analyse ait rapporté un effet marginal sur la mortalité attribuable à l'infection. L'utilisation du G-CSF en réanimation s'est révélée particulièrement décevante, et n'a pas permis d'améliorer la survie ni même d'accélérer la sortie d'aplasie. En outre, l'utilisation de facteurs de croissance granulocytaires est susceptible d'exacerber la détérioration respiratoire liée à l'infiltration pulmonaire par des polynucléaires neutrophiles qui survient parfois au moment de la sortie d'aplasie.

Les transfusions de granulocytes collectés par cytaphérèses à partir de donneurs sains stimulés par G-CSF ont été proposées comme traitement adjuvant d'exception chez des patients neutropéniques présentant des infections sévères réfractaires au traitement conventionnel. L'efficacité réelle de cette procédure demeure très incertaine et elle est associée à des effets secondaires non négligeables comme des atteintes pulmonaires de type TRALI et des immunisations anti-HLA potentiellement problématiques pour des transfusions ou greffes de cellules souches ultérieures. Les indications potentielles demeurent restreintes à des patients dont la sortie d'aplasie est imminente et qui présentent des infections non contrôlées dont le mécanisme est clairement lié à un défaut de clairance du pathogène (ex. : cellulite nécrotique, infections fongiques invasives). À ce jour, les incertitudes sur l'efficacité et le risque potentiel d'effets indésirables graves liés au G-CSF et aux transfusions de leucocytes plaident contre leur utilisation en routine chez les patients neutropéniques de réanimation.

MESURES PRÉVENTIVES

La prévention de l'acquisition de bactéries ou de champignons exogènes est une préoccupation majeure chez les patients neutropéniques hospitalisés, en particulier dans un environnement de réanimation où le risque de transmission de microorganismes multirésistants est élevé. Dans les unités d'hématologie, les données de la littérature plaident en faveur de l'application conjointe de diverses mesures protectrices dont :

— l'isolement géographique en chambre seule ;

— des mesures d'isolement de contact (lavage des mains, masque calot, surblouse, gants) ;

— un traitement de l'air par des filtres à particules de haute efficacité ;

— une alimentation propre voire stérile.

De plus une chimioprophylaxie absorbable ou non absorbable est parfois utilisée chez des patients à haut risque. En réanimation, l'application de mesures de protection rigoureuses se heurte souvent à la nécessité de surveillance rapprochée requise par l'état clinique du patient, et le traitement de l'air y est inconstant. Néanmoins, ces limites ne doivent pas faire retarder un transfert en réanimation où les mesures d'isolement géographique et d'isolement de contact sont malgré tout applicables à la plupart des patients neutropéniques. Les mesures d'isolement peuvent être levées lorsque le chiffre de polynucléaires devient supérieur à 500/mm^3. Enfin, il convient d'insister sur la nécessité pour tous les patients neutropéniques d'une hygiène

corporelle rigoureuse, particulièrement au niveau de la cavité buccale par des soins de bouche antiseptiques pluriquotidiens, et d'un soin tout particulier aux portes d'entrée infectieuses comme les cathéters veineux centraux.

POUR EN SAVOIR PLUS

Blot F, Conti G. Prise en charge thérapeutique des infections. In: Réanimation en oncohématologie. Paris: Elsevier-Masson; 2004. p. 392-470.

De Pauw B, Walsh TJ, Donnelly JP, Stevens DA, Edwards JE, Calandra T, et al. Revised definitions of invasive fungal disease from the European Organization for Research and Treatment of Cancer/Invasive Fungal Infections Cooperative Group and the National Institute of Allergy and Infectious Diseases Mycoses Study Group (EORTC/MSG) Consensus Group. Clin Infect Dis. 2008;46:1813-21.

Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, et al. Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2011;52:e56-93.

Chapitre 5

Infections communautaires

PNEUMOPATHIE AIGUË COMMUNAUTAIRE

T. Clavier, B. Veber

Les pneumopathies aiguës communautaires sévères hospitalisées en réanimation sont grevées d'une mortalité pouvant atteindre 50 %.

DÉFINITION, MICROBIOLOGIE ET SPÉCIFICITÉS DIAGNOSTIQUES

La pneumopathie aiguë communautaire (PAC) est une **infection du parenchyme pulmonaire** survenant en contexte extra-hospitalier ou dans les 48 premières heures d'hospitalisation. Le diagnostic repose sur l'association de signes systémiques de sepsis (fièvre, tachycardie, frissons) et de signes respiratoires spécifiques (polypnée, dyspnée, toux, expectoration, douleur thoracique). Un foyer de râles crépitants est classiquement présent à l'auscultation. La radiographie thoracique retrouve le plus souvent un foyer alvéolaire mais les pneumopathies virales ou à germes atypiques (légionnelle, mycoplasme) peuvent être à l'origine d'un syndrome interstitiel diffus. La normalité radiographique n'élimine cependant pas avec certitude le diagnostic, un certain retard de l'imagerie sur la clinique étant possible.

Le principal germe impliqué est le pneumocoque (*Streptococcus pneumoniae*) suivi d'*Haemophilus influenzae*, de *Staphylococcus aureus*, de certaines entérobactéries (*Klebsiella pneumoniae*, *Proteus* sp.) et de germes intracellulaires (*Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Chlamydia pneumoniae*).

Le pneumocoque est responsable de tableaux septiques sévères d'apparition brutale et d'évolution rapide. La fièvre est fréquemment supérieure à 39 °C avec frissons, expectorations purulentes, altération de l'état général et syndrome inflammatoire biologique marqué. Le syndrome alvéolaire radiologique est franc et systématisé. Les germes intracellulaires donnent un tableau plus progressif avec toux sèche et un infiltrat radiologique interstitiel. Les légionelloses se retrouvent dans des contextes de contact avec des gouttelettes ou des aérosols d'eau contaminée. Le tableau respiratoire des légionelloses s'associe fréquemment à :

— des perturbations du bilan hépatique ;

— des troubles digestifs (diarrhée, vomissements, douleurs abdominales) ;

— un syndrome confusionnel.

L'image radiologique typique est celle d'opacités alvéolaires « en mottes » périphériques associées à un syndrome interstitiel diffus.

Une identification bactériologique avec antibiogramme doit être réalisée dès que possible pour les pneumopathies sévères hospitalisées en réanimation. Plusieurs paires d'hémocultures ainsi que les antigénuries pneumocoque et légionnelle de type 1 seront systématiques. Un prélèvement pulmonaire est cependant le meilleur moyen d'obtenir un diagnostic bactériologique dans ce contexte. La modalité de prélèvement chez le patient intubé [aspiration endotrachéale, prélèvement bronchique distal protégé (PBDP) guidé ou non par la fibroscopie, brosse bronchique protégée, LBA] sera fonction des possibilités et de l'habitude du service. Les seuils de diagnostic bactériologique sont rappelés dans le tableau 5-I. Chez le patient non intubé, un examen cytobactériologique des crachats (ECBC) peut remplacer le prélèvement pulmonaire direct, la fibroscopie bronchique pouvant s'avérer dangereuse chez un patient instable sur le plan respiratoire. Certains contextes doivent faire évoquer une pneumopathie d'origine virale, en particulier grippale :

— absence de vaccination ;

— autres cas dans l'entourage ;

— période épidémique.

Le sujet immunodéprimé présente des étiologies spécifiques de pneumopathie infectieuse :

— infection à CMV ;

Tableau 5-I **Seuils de diagnostic bactériologique des techniques de prélèvements pulmonaires.**

Technique de prélèvement	Seuil diagnostique
Aspiration trachéale quantitative	≥ 10^6 UFC/mL
LBA sous fibroscopie	≥ 10^4 UFC/mL
Mini-LBA, PBDP (guidé ou non)	≥ 10^3 UFC/mL

— pneumocystose ;
— mycobactéries atypiques…

Sur ces terrains particuliers un lavage broncho-alvéolaire avec recherches spécifiques de ces germes (« protocole immunodéprimé ») est la règle.

PRISE EN CHARGE

Le score CRB 65 (figure 5-1) permet d'orienter rapidement le patient vers une prise en charge hospitalière ou ambulatoire.

L'admission en réanimation est nécessaire pour les pneumopathies dites « sévères » avec mise en jeu du pronostic vital. Les critères conduisant à proposer une hospitalisation en réanimation sont :

— une fréquence respiratoire supérieure à 30/min à l'admission ;
— une hypoxémie avec rapport PaO_2/FiO_2 inférieur à 250 ;
— la nécessité d'une ventilation mécanique ;
— une atteinte bilatérale ou multilobaire à la radiographie thoracique ;
— une dégradation clinique sous traitement et/ou une progression des images radiologiques de plus de 50 % dans les 48 h suivant l'admission ;
— un tableau de sepsis sévère ou de choc septique ;
— un débit urinaire inferieur a 20 mL/h ou inférieur à 80 mL/4 h ou une insuffisance rénale aiguë nécessitant la dialyse.

Le raisonnement clinique et l'appréciation au cas par cas du réanimateur restent cependant indispensables, la décision d'admission en réanimation devant tenir compte de nombreux autres critères : comorbidités (en particulier respiratoires), immunodépression, âge, défaillance d'organe associée…

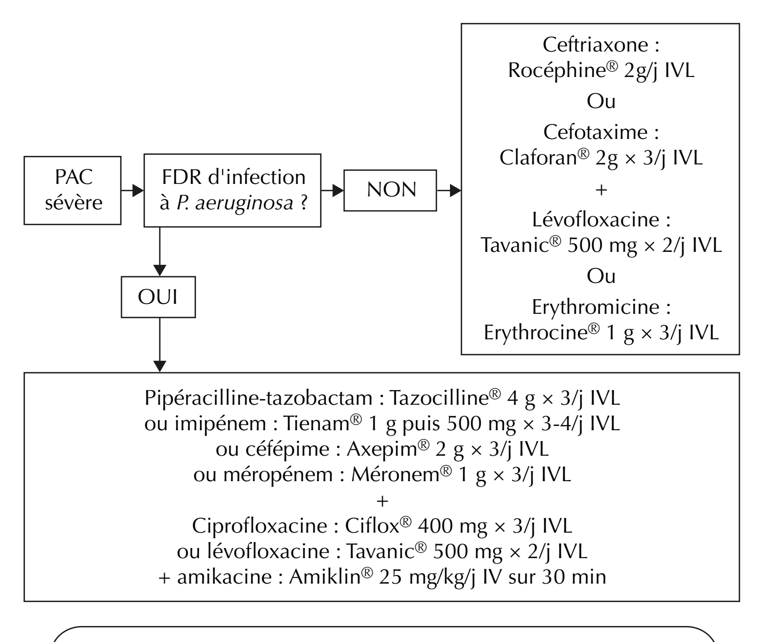
L'antibiothérapie probabiliste des PAC sévères doit couvrir les germes les plus fréquemment impliqués. Elle doit être mise en œuvre le plus rapidement possible, de préférence dans les 4 h suivant le diagnostic. Elle ciblera :

— le pneumocoque, y compris le pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP, CMI > 0,2 µg/mL pour l'amoxicilline, la ceftriaxone et le céfotaxime) ;
— les germes intracellulaires, en particulier *L. pneumophila*.

Score CRB 65 :
C : Confusion, **R** : Fréquence respiratoire ≥ 30/min, **B** : Pression artérielle systolique < 90 mmHg ou diastolique ≤ 60 mmHg, **65** : Âge ≥ 65 ans
0 critère : traitement ambulatoire possible
1 critère ou plus : évaluation hospitalière

Figure 5-1 **Score CRB 65.**

Les schémas antibiotiques possibles sont présentés dans la figure 5-2. En cas d'état de choc associé, un aminoside sera ajouté (gentamicine, Gentalline® 6 mg/kg/j ou amikacine, Amiklin® 25 mg/kg/j en une injection sur 30 min). Les macrolides devront être préférés aux fluoroquinolones anti-pneumococciques (FQAP) en cas de traitement par fluoroquinolone dans les 3 mois précédant l'épisode de pneumopathie (risque de sélection de germes résistants). Chez le patient allergique aux bêtalactamines,



Si allergie aux bêtalactamines, proposer l'aztréonam (Azactam® 2 g × 3/j IVL).
Si PAC post-grippale gravissime et/ou abcédée ou portage de SARM : ajouter Zyvoxid® 600 mg × 2/j IVL ou Vancocine® (15 mg/kg IV sur 1 h puis 30 mg/kg/jr IVSE).
Si état de choc, ajouter gentamicine 6 mg/kg/j en 1 injection sur 30 min ou Amiklin®
25 mg/kg/j en 1 injection sur 30 min si FDR de *P. aeruginosa*

Figure 5-2 **Antibiothérapie probabiliste des pneumopathies aiguës communautaires (PAC) sévères.**

l'antibiothérapie reposera sur l'association aztréonam (Azactam® 2 g × 3/j IVL)-FQAP. En cas de facteurs de risque d'infection à *P. aeruginosa* (colonisation connue, mucoviscidose, dilatation des bronches, antibiothérapie à large spectre récente, corticothérapie prolongée) on privilégiera une bêtalactamine couvrant ce germe (*voir* figure 5-2). Il est à noter que l'activité anti-pneumocoque de la ceftazidime n'est pas suffisante pour la proposer en probabiliste dans ce contexte.

Dans les cas de PAC post-grippale gravissime et/ou abcédée ou d'une notion de portage de *S. aureus* résistant à la méthicilline (SARM) une antibiothérapie probabiliste à visée anti-SARM doit être rajoutée : glycopeptide (Vancocine® 15 mg/kg IV sur 1 h puis 30 mg/kg/jr IVSE) ou linézolide (Zyvoxid® 600 mg × 2/j IVL).

Enfin, en cas de suspicion de pneumopathie grippale et de tableau clinique sévère on pourra ajouter un traitement antiviral par oséltamivir (Tamiflu® 75 mg × 2/j per os ou dans la SNG) à l'antibiothérapie probabiliste.

L'antibiothérapie sera adaptée secondairement aux résultats de l'antibiogramme. Dans les cas de PAC à *L. pneumophila*, une bithérapie active sur ce germe doit être poursuivie durant 5 jours. En l'absence de documentation bactériologique et si l'évolution est favorable, l'association antibiotique initiale sera poursuivie. La durée totale de traitement doit être de 7 à 14 jours selon l'évolution clinique, radiologique, les antécédents du patient et le germe identifié (au moins 14 jours pour *L. pneumophila* et *P. aeruginosa*). En cas d'abcès pulmonaire associé, la durée de traitement doit être de 21 jours.

ÉVOLUTION ET SURVEILLANCE

L'évolution clinique favorable (apyrexie, régression des signes respiratoires et de l'oxygénodépendance, baisse ou arrêt des catécholamines) doit avoir lieu 48 à 72 h après le début d'une antibiothérapie efficace. L'évolution radiologique est plus lente, décalée de quelques jours. En cas de non-amélioration ou de dégradation après 72 h de traitement bien conduit, il faut évoquer :

— une antibiothérapie initiale peu ou pas efficace sur le germe en cause (*P. aeruginosa*, SARM, mycobactériose, etc.) ;

— la sélection de bactéries résistantes à l'antibiothérapie initiale ;

— une pneumopathie liée à un germe non traité par des antibiotiques (grippe, pneumocystose) ;

— une complication infectieuse de la pneumopathie, locale (abcès pulmonaire, pleurésie purulente) ou à distance (méningite, endocardite, péritonite à pneumocoque) ;

— l'association de la pneumopathie à une autre pathologie respiratoire : embolie pulmonaire, œdème pulmonaire, néoplasie broncho-

pulmonaire ou lymphome thoracique, hémorragie intra-alvéolaire, pneumopathie auto-immune, évolution vers un SDRA.

Les examens à réaliser sont alors dépendants du contexte : tomodensitométrie thoracique, nouvelle fibroscopie bronchique, ponction lombaire, échographie cardiaque, ponction pleurale, sérologies virales et bactériennes.

POUR EN SAVOIR PLUS

AFSSAPS-SPILF-SPLF. Antibiothérapie par voie générale dans les infections respiratoires basses de l'adulte. Mise au point. 2010.

Chaara M, Mateo J. Les pneumonies aiguës communautaires graves. Médecine d'urgence. Paris: Elsevier, SFAR; 2000. p. 19-35.

Collège national des enseignants de réanimation médicale. Item 86: Infections broncho-pulmonaires de l'adulte. UMVF; 2010-2011. http://umvf.univ-nantes.fr/reanimation-medicale/enseignement/reamed_2/site/html/cours.pdf

Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A, Bartlett JG, Campbell D, Dean NC et al. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the Management of Community-Acquired Pneumonia in Adults. Clinical Infectious Diseases. 2007;44(Suppl 2):27-72.

Sollet JP, Le Gall C. Pneumonies communautaires graves de l'adulte. Encycl Med Chir. Anesth Réanim. 2005 ;36-971-A-10.

INFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL COMMUNAUTAIRES ET ACQUISES

MÉNINGITES BACTÉRIENNES COMMUNAUTAIRES

M. Wolff, B. Veber

Épidémiologie générale

Les vaccinations contre *H. influenzae* et *S. pneumoniae* et plus récemment *Neisseria meningitidis* ont modifié l'épidémiologie des méningites bactériennes de l'enfant avec une baisse considérable des infections dues à ces bactéries.

Chez l'adulte, la situation est plus contrastée, avec en France une incidence annuelle stable des méningites à *S. pneumoniae* (1,1/100 000 mais 2/10 000 après 64 ans ; au total 600 cas/an), et une incidence inférieure à 1/100 000 de méningites à *N. meningitidis* et qui tend à diminuer. *S. pneumoniae* est en cause dans 70 % des méningites à partir de 40 ans et 35 % entre 15 et 39 ans alors que *N. meningitidis* est majoritaire (55 %) dans cette tranche d'âge contre 10 % à partir de 40 ans. Chez l'adulte, *Listeria monocytogenes* est responsable de 8 % des méningites entre 40 et 64 ans et environ 12 % au-delà. Le taux de mortalité à 3 mois dépasse 30 % au cours des méningites à *S. pneumoniae* nécessitant la réanimation ; elles sont également pourvoyeuses de séquelles neurologiques.

Principes généraux de la prise en charge

Ils sont au nombre de 5 :

— *antibiothérapie* dans l'heure suivant l'arrivée du patient à l'hôpital ;

— malgré cette urgence, nécessité d'*assurer un diagnostic microbiologique* (hémoculture, LCR avec cytologie, biochimie, coloration de Gram, cultures, antigènes solubles sang et LCR si besoin, voire PCR LCR), *biopsie cutanée de lésion purpurique* ;

— *si tomodensitométrie avant PL* (Score de Glasgow < 10 ou signes de localisation), faire 2 g de céfotaxime ou ceftriaxone après hémoculture ;

— *dexaméthasone :* 10 mg × 4 pendant 4 jours en cas de présomption de méningite à *S. pneumoniae*, en même temps que la 1re dose d'antibiotiques ;

— *traitement symptomatique :* protection des voies aériennes, correction d'un éventuel choc septique associé et traitement d'une éventuelle hypertension intracrânienne (voir Chapitre 3).

Antibiothérapie

Les modalités de l'antibiothérapie sont résumées dans le tableau 5-II.

Suivi

• Indication à refaire une imagerie si persistance ou apparition de signes neurologiques (ischémie, empyème, sinusite ou mastoïdite à drainer).

Tableau 5-II **Antibiothérapie des méningites communautaires de l'adulte.**

Microorganismes présumés ou documentés	Antibiothérapie initiale (contexte et examen direct du LCR)	Antibiothérapie après documentation	Commentaires
S. pneumoniae	Céfotaxime[1] ou ceftriaxone[2]	CMI – Péni G < 0,1 mg/L : amoxicilline[4] – Péni G > 0,1 mg/L et C3G5 < 0,5 mg/L : poursuite C3G seule – C3G > 0,5 mg/L : C3G + vancomycine[6] Durée : 10 j	– L'association C3G + rifampicine[3] peut être utilisée au cours du traitement initial – Pour les souches avec CMI de C3G > 1 mg/L : imipenème ou Méropénem + vancomycine
N. meningitidis	Céfotaxime[1] ou ceftriaxone[2]	CMI de Péni G < 0,1 mg/L : amoxicilline[4] CMI de Péni G > 0,1 mg/L : C3G Durée : 5-7 j	
L. monocytogenes	Amoxicilline[4] + gentamicine (3 j)	Amoxicilline[4] Durée : 3 semaines	Le cotrimoxazole[7] est recommandé en cas d'allergie sévère à l'amoxicilline
Entérobactéries	Céfotaxime[1] ou ceftriaxone[2]	Céfotaxime[1] ou ceftriaxone[2] Durée : 2 semaines	Les fluoroquinolones (ofloxacine ou ciprofloxacine) sont une alternative aux C3G
Streptocoques	Amoxicilline[4]	Amoxicilline[4]	
Examen direct négatif	Amoxicilline + céfotaxime ou ceftriaxone	Selon documentation	Amoxicilline : surtout si âge > 50 ans

1. Céfotaxime : 200-300 mg/kg/j en 4 à 6 administrations (200 mg/kg/j sont suffisants pour le méningocoque).
2. Ceftriaxone : 70-100 mg/kg/j en 2 administrations.
3. Rifampicine : 600 mg toutes les 12 h.
4. Amoxicilline : 200 mg/kg/j en 6 administrations.
5. Céphalosporines de 3[e] génération (céfotaxime ou ceftriaxone).
6. Vancomycine : bolus de 15 mg/kg en 1 h puis 40-60 mg/kg/en perfusion continue.
7. Cotrimoxazole : 6-8 mg/kg/j et sulfaméthoxazole : 30-40 mg/kg/j en 4 administrations.
C3G : céphalosporine de 3[e] génération.

• Ponction lombaire (PL) de contrôle seulement si évolution non favorable (à J2-J4 : cultures négatives, normoglycorachie mais parfois éléments encore nombreux).

MÉNINGO-ENCÉPHALITES (ME)

Définition

Trois critères sont présents :
— fièvre supérieure à 38 °C ou épisode fébrile dans le mois précédent ;
— LCR anormal : supérieur à 4 leucocytes/mm^3 ou protéines supérieures à 0,4 g/L ;
— au moins une manifestation clinique suggérant une atteinte du système nerveux central : troubles de conscience, convulsions, déficit neurologique central.

Éléments du diagnostic étiologique

Le contexte clinique et épidémiologique, les caractéristiques du LCR, les anomalies en TDM et surtout en IRM guident les recherches microbiologiques (cultures, sérologies, PCR) ou de l'auto-immunité.

Les étiologies des ME se répartissent en 4 groupes :
— les cause virales avec en 1re position *Herpès simplex virus* (HSV) ;
— les bactéries (BK, *Listeria*, intracellulaires) ;
— les ME postinfectieuses ;
— les ME auto-immunes.

La méningo-encéphalite herpétique (MEH) doit toujours être discutée et traitée de façon probabiliste devant une ME sans contexte particulier, un LCR lymphocytaire avec protéinorachie voisine de 1 g/L et glycorachie normale. Il convient de rechercher par tous les moyens (ECG, TDM, IRM) une atteinte temporale uni- ou bilatérale.

La figure 5-3 propose 3 étapes pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique des ME.

1re étape

1. Débuter un traitement par aciclovir IV
2. Réunir les éléments présomptifs pour une méningo-encéphalite herpétique (MEH)
3. Si MEH confirmée (PCR LCR), poursuivre acyclovir IV (30 mg/kg/j pendant 21 j)

MEH non confirmée

2e étape

1. Rechercher une autre cause virale (VZV, EBV, entérovirus, arbovirus, autres virus) ou un intracellulaire (*Mycoplasma*) : PCR et sérologies
2. Rechercher une cause bactérienne : tuberculose (contexte épidémiologique, hypoglycorachie, protéinorachie élevée, prise de contraste méningée, dilatation ventriculaire), listériose (âge > 50 ans, grossesse, immunodépression, atteinte paires crâniennes) → traitement spécifique
3. Si à l'IRM atteinte prédominante de la substance blanche : diagnostic d'ADEM probable → corticoïdes à forte dose

Pas de diagnostic

3e étape

Rechercher une encéphalite auto-immune surtout si sujet jeune (< 30 ans), notamment une encéphalite limbique à NMDAR, associée ou non à une tumeur (tératome ovarien chez la femme) → traitement spécifique (corticoïdes, échanges plasmatiques, cyclophosphamide, immunoglobulines intraveineuses, rituximab)

Figure 5-3 **Stratégie diagnostique et thérapeutique au cours d'une méningo-encéphalite chez l'adulte.**

POUR EN SAVOIR PLUS

Auburtin M, Wolff M, Charpentier J, Varon E, Le Tulzo Y, Girault C, et al. Detrimental role of delayed antibiotic administration and penicillin-nonsusceptible strains in adult intensive care unit patients with pneumococcal meningitis: The Pneumorea prospective multicenter study. Crit Care Med. 2006;34:2758-65.

van de Beek D, de Gans J, Spanjaard L, Weisfelt M, Reitsma JB, Vermeulen M, et al. Clinical features and prognostic factors in adults with bacterial meningitis. N Engl J Med. 2004;351:1849-59.

17[e] conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse : prise en charge des méningites bactériennes aigues communautaires (à l'exclusion du nouveau-né). 2008.
TUNKEL AR, GLASER CA, BLOCH KC, SEJVAR JJ, MARRA CM, ROOS KL, et al. The management of encephalitis: Clinical practice guidelines by the infectious diseases society of America. Clin Infect Dis. 2008;47:303-27.

ABCÈS ET EMPYÈMES CÉRÉBRAUX

T. Clavier, B. Veber

Les abcès et empyèmes cérébraux sont des infections rares, touchant essentiellement des hommes de moins de 40 ans.

Physiopathologie, microbiologie

L'abcès cérébral est une collection purulente néoformée au sein du parenchyme cérébral. Il peut être secondaire à une *infection de contiguïté* (mastoïdite, otite moyenne, sinusite, infection buccodentaire), à une *inoculation directe* (traumatisme, neurochirurgie) ou à une *greffe infectieuse lors d'un épisode bactériémique*. Il se développe classiquement en 4 étapes successives :

- encéphalite présuppurative ;
- collection purulente sans coque ;
- abcès collecté avec capsule fine ;
- abcès collecté avec coque épaisse.

Les empyèmes cérébraux sont des collections purulentes organisées dans un espace extracérébral (extra- ou sous-dural). Moins fréquents que les abcès, ils sont majoritairement dus à une propagation locorégionale d'infections ORL via des thromboses veineuses septiques.

Les germes impliqués sont fonction du mécanisme étiologique et du foyer infectieux initial (streptocoques, anaérobies…).

Diagnostic

Les collections suppurées du système nerveux central (SNC) peuvent évoluer durant plusieurs années de façon latente avant de devenir

symptomatiques. Le tableau clinique repose sur l'association de trois syndromes principaux :

— un syndrome d'hypertension intracrânienne (HTIC) avec céphalées, nausées, diplopie ;

— un syndrome de trouble neurologique focal (épilepsie focale ou généralisée, déficit moteur systématisé) ;

— un syndrome infectieux avec fièvre et altération de l'état général.

Ces syndromes ne sont pas forcément tous présent, l'HTIC est fréquente mais la fièvre est inconstante. Un syndrome méningé est possible, lié à une réaction méningée ou à une méningite vraie secondaire à une communication entre collection infectieuse et LCR. Dans tous les cas, l'examen clinique sera minutieux à la recherche d'une porte d'entrée. L'absence de syndrome inflammatoire biologique n'élimine en rien le diagnostic.

L'orientation diagnostique repose actuellement sur l'**imagerie cérébrale**. La tomodensitométrie (TDM) encéphalique avec injection de produit de contraste est un examen de débrouillage, permettant de conforter le diagnostic, de préciser le nombre d'abcès et leur localisation. La TDM sera systématiquement complétée par une imagerie par résonance magnétique (IRM) qui permet de faciliter le diagnostic différentiel entre abcès et tumeur cérébrale. Les aspects radiologiques des différentes formes de suppurations intracrâniennes sont résumés dans le tableau 5-III.

Plusieurs paires d'hémocultures seront répétées. On évitera dans ces contextes d'HTIC de réaliser une ponction lombaire, la ponction-biopsie chirurgicale sera discutée au cas par cas avec les neurochirur-

Tableau 5-III **Aspect radiologique TDM des suppurations intracrâniennes.**

Type de collection infectieuse	**Aspect radiologique à la TDM**
Encéphalite présuppurative	Hypodensité mal limitée +/– prise de contraste hétérogène, œdème avec effet de masse
Abcès cérébral	Hypodensité annulaire dont la périphérie se rehausse avec le produit de contraste (image en « cocarde »), œdème périphérique, effet de masse
Empyème	Hypodensité extracérébrale en croissant, sous- ou extradurale, avec prise de contraste périphérique (réaction méningée). Effet de masse avec déviation de la ligne médiane

giens afin de confirmer l'anatomopathologie et de réaliser un examen bactériologique fiable.

Prise en charge

Les principales étapes de traitement des abcès et empyèmes cérébraux sont résumées dans la figure 5-4. Chaque patient est cependant unique et, dans ces situations rares, une discussion multidisciplinaire entre réanimateurs, anesthésistes, neurochirurgiens, neurologues et infectiologues reste la meilleure solution pour définir la prise en charge optimale.

L'*antibiothérapie* doit tenir compte du germe suspecté selon le contexte (infection postopératoire, sinusite, endocardite…) mais également de la diffusion tissulaire cérébrale de chaque antibiotique. Le tableau 5-IV résume la pénétration de chaque famille antibiotique dans le LCR et le cerveau. La durée de traitement sera d'au moins 45 jours dont 15 au minimum par voie parentérale. Elle sera en pratique guidée par l'évolution des lésions à l'IRM. Le traitement de la collection doit toujours être associé au traitement de la porte d'entrée.

Le *bilan étiologique* doit être large avec un examen clinique minutieux, une TDM du massif facial, un examen stomatologique avec panoramique dentaire et une échographie cardiaque par voie transœsophagienne.

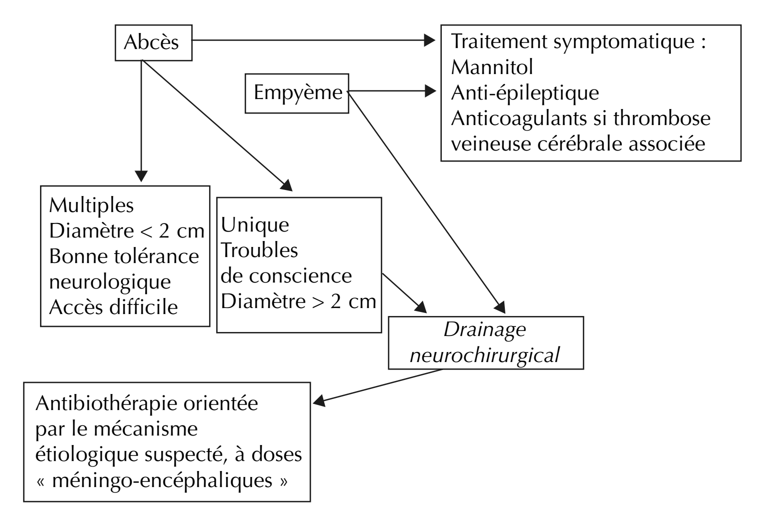


Figure 5-4 **Prise en charge des collections suppurées du système nerveux central.**

Tableau 5-IV **Diffusion des antibiotiques dans le liquide céphalorachidien.**

Diffusion satisfaisante	Diffusion intermédiaire	Diffusion mauvaise ou nulle
Chloramphénicol	Pénicilline G	Aminosides
Péfloxacine/ofloxacine	Aminopénicillines	Vancomycine
Fosfomycine	Uréidopénicillines	Polymyxine
Sulfamides	Carboxypénicillines	Macrolides
Cotrimoxazole	Céphalosporines de 3e génération	Lincosamides
Rifampicine	Imipenème	Tétracyclines
Imidazolés	Ciprofloxacine	Pénicilline M
Isoniazide		Inhibiteurs des β-lactamases
		Synergistines
		Acide fusidique

Situations particulières

Le diagnostic d'abcès cérébral est plus fréquent chez le sujet immunodéprimé, en particulier chez les patients infectés par le VIH au stade Sida. Plusieurs diagnostics doivent être évoqués en parallèle d'un abcès bactérien chez des patients immunodéprimés porteurs d'une lésion tissulaire cérébrale en cocarde :

— un lymphome cérébral ;
— un abcès toxoplasmique ;
— un granulome à mycobactérie (tuberculose ou mycobactériose atypique) ;
— un ou des kyste(s) à *Cryptococcus*.

L'IRM, éventuellement associée à une biopsie neurochirurgicale, permet habituellement de préciser le diagnostic. Un traitement d'épreuve antitoxoplasmique pourra être débuté. Chez le sujet venant d'un pays en voie de développement, on évoquera également la tuberculose ainsi qu'une parasitose cérébrale (cysticercose, hydatidose, amibiase, schistosomiase…).

POUR EN SAVOIR PLUS

Campus en ligne de neurochirurgie. Abcès et empyèmes intracrâniens. http://campus.neurochirurgie.fr/IMG/pdf_abces.pdf

Leys D. Abcès cérébraux et empyèmes intracrâniens. Encycl Med Chir. Neurol. 2001:1-7 [Article 17-485-A-10].
Veber B, Jégou F, Jusserand D. Infections neuroméningées postopératoires Conférences d'actualisation de la SFAR. Paris : Elsevier-Masson. 2001. p. 767-778.

INFECTIONS URINAIRES

T. Clavier, B. Veber

Les infections urinaires sont la première cause d'infection bactérienne nosocomiale et la deuxième cause d'infection bactérienne communautaire derrière les infections broncho-pulmonaires. Le tableau clinique de la pyélonéphrite aiguë est très hétérogène, pouvant aller de l'infection simple, prise en charge en ambulatoire, au choc septique gravissime avec mise en jeu du pronostic vital. Nous ne détaillons dans cette section que les modalités de prise en charge des pyélonéphrites sévères justifiant l'admission en réanimation (sepsis sévère et choc septique).

DÉFINITION, PHYSIOPATHOLOGIE

La pyélonéphrite aiguë (PNA) est une infection bactérienne du parenchyme rénal. Les PNA communautaires sont essentiellement secondaires à une diffusion ascendante des germes urétraux, les PNA nosocomiales sont principalement liées au sondage vésical ou à la chirurgie urologique. Son diagnostic repose sur l'association de *signes cliniques* (douleur lombaire, fièvre, frissons) et d'un *examen bactériologique positif* (leucocyturie et bactériurie à l'ECBU). Le seuil diagnostic de leucocyturie est de 10^4 leucocytes par millilitre d'urines. La leucocyturie est toujours présente chez un patient immunocompétent sondé ou porteur de matériel au niveau des voies urinaires et n'est donc pas un critère diagnostic fiable dans ces contextes. Le seuil de bactériurie significative est de 10^4 CFU/mL en contexte communautaire (10^3 CFU/mL si entérobactérie) et de 10^3 CFU/mL pour les PNA liées aux soins. Il faut cependant préciser qu'aucun seuil biologique ne saurait s'opposer au diagnostic de PNA en cas de tableau clinique évident. À l'inverse, une bactériurie significative chez un patient asymptomatique ne signe pas une infection urinaire mais est le reflet d'une colonisation bactérienne « simple » des voies urinaires. Dans

les cas de syndrome septique sévère, plusieurs paires d'hémocultures seront prélevées.

MICROBIOLOGIE

E. coli est le principal germe retrouvé quel que soit le contexte (90 % des PNA communautaires). Les autres germes retrouvés (essentiellement dans un contexte nosocomial) sont :

— *Klebsiella* sp. ;
— *Proteus* sp. ;
— *P. aeruginosa* ;
— *Enterococcus* sp. ;
— *Serratia* sp. ;
— *Citrobacter* sp. ;
— *Enterobacter* sp. ;
— *S. aureus* ou *S. saprophyticus*.

Une PNA plurimicrobienne n'est pas rare chez les patients sondés. La présence de *Candida* sp. dans les urines des patients sondés est difficile d'interprétation. Il n'y a pas de seuil de candidurie clairement défini entre colonisation et infection fongique vraie. Il semble cependant raisonnable d'en tenir compte à partir de 10^3 CFU/mL, en particulier chez les patients immunodéprimés ou porteurs de matériel étranger dans les voies urinaires. Toute candidurie doit faire rechercher une colonisation globale et faire évoquer une candidose systémique.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'*imagerie rénale* doit être systématique à la recherche d'une obstruction urétérale avec rétention purulente sus-jacente. L'échographie rénale est un bon examen de débrouillage mais n'est pas assez sensible pour explorer le parenchyme rénal (recherche de pyélite, d'abcès). Dans l'idéal, une tomodensitométrie (uro-TDM) est l'examen d'imagerie à pratiquer en première intention dans les PNA dites « compliquées ». L'existence d'un syndrome d'obstruction pyélique impose un drainage chirurgical en urgence des urines infectées. Le bilan biologique retrouve un syndrome inflammatoire aspécifique, une leucopénie est possible (l'association leucopénie + hypothermie étant classiquement rattachée aux infections à entérobactéries). Une insuffisance rénale est également possible, son origine pouvant être multifactorielle :

— part fonctionnelle liée au sepsis ;
— part organique liée à la néphrite ;
— obstruction urinaire…

PRISE EN CHARGE

L'antibiothérapie probabiliste doit être débutée après la réalisation de l'ECBU, son spectre étant fonction du contexte communautaire ou nosocomial. Le taux de résistance actuel d'*E. coli* aux aminopénicillines ne permet pas d'utiliser ces molécules en probabiliste dans les PNA. L'antibiothérapie de première intention en contexte communautaire repose actuellement sur les fluoroquinolones (FQ) ou les céphalosporines de 3e génération. Un aminoside est associé en cas de tableau septique sévère ou d'obstruction. En cas d'infection nosocomiale, l'antibiothérapie probabiliste doit couvrir le *S. aureus* résistant à la méticilline et le *P. aeruginosa*. La présence de bactéries BLSE dans l'écologie du service oriente vers un carbapénème (imipenème ou méropénem). Il faut noter que le linézolide (Zyvoxid®) n'a pas d'AMM dans le traitement des sepsis urinaires. Les principales étapes diagnostiques et thérapeutiques sont résumées en figures 5-5 et 5-6.

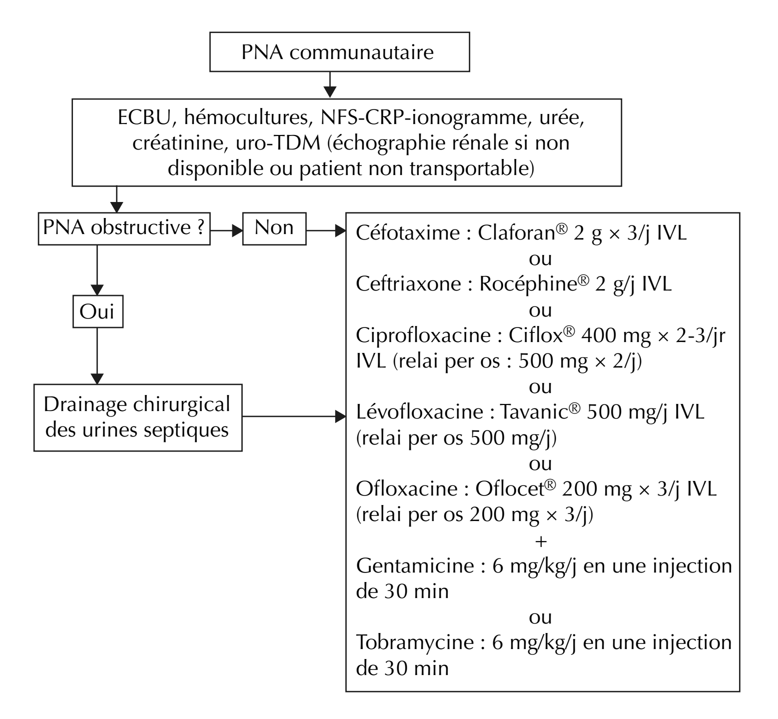


Figure 5-5 **Stratégie de prise en charge d'une pyélonéphrite aiguë communautaire.**

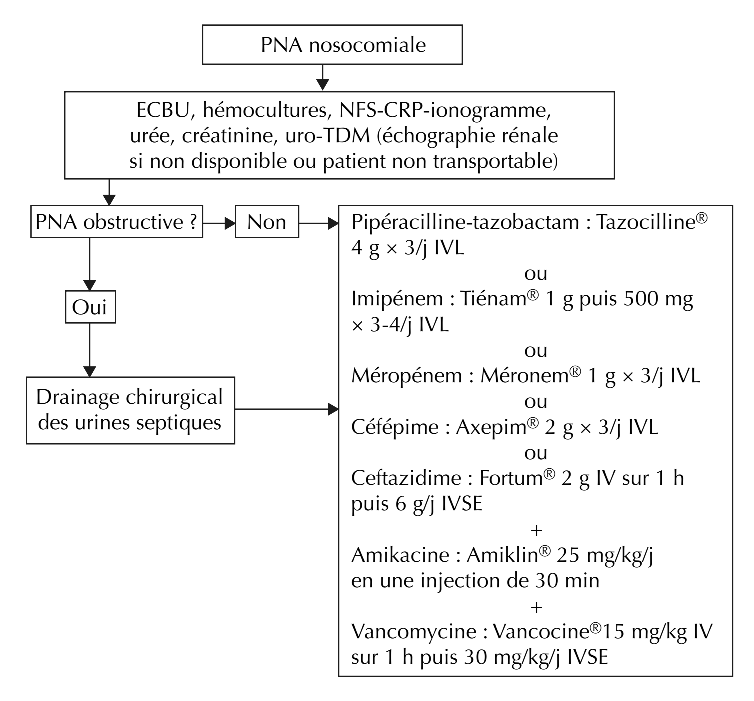


Figure 5-6 **Stratégie de prise en charge d'une pyélonéphrite aiguë nosocomiale.**

La durée de traitement sera de 10 à 14 jours, elle pourra être prolongée jusqu'à 21 jours voire plus selon le contexte (abcès rénal en particulier). La durée de traitement par aminoside n'excédera pas 72 h. On évitera la prescription de FQ en probabiliste en cas de traitement par FQ dans les 6 mois précédents (risque de sélection de germes résistants). L'antibiothérapie sera adaptée dès que possible aux résultats de l'antibiogramme en privilégiant les molécules au spectre le plus étroit. Chez le patient sondé, aucune recommandation formelle n'existe quant au délai de changement de la sonde urinaire. L'indication de poursuite du sondage doit être discutée et, si elle s'avère nécessaire, on peut conseiller le changement de sonde dès l'introduction des antibiotiques ou dans les 48 h suivantes.

SURVEILLANCE

Le syndrome septique clinique et biologique doit régresser dans les 48-72 h suivant le début de l'antibiothérapie efficace. Un ECBU

doit être réalisé systématiquement 48-72 h après le début de cette antibiothérapie et 6 semaines après la fin du traitement. En cas de non-amélioration et de dégradation septique, il faut évoquer une obstruction ou une abcédation secondaire et ne pas hésiter à réaliser un nouvel uro-TDM au moindre doute.

POUR EN SAVOIR PLUS

Bruyère F, Cariou G, Boiteux J-P, Hoznek A, Mignard J-P, Escaravage L, et al. Diagnostic et traitement des infections bactériennes urinaires de l'adulte. Prog Urol. 2008;18 Suppl 1:4-8.

Diagnostic et antibiothérapie des infections urinaires bactériennes communautaires chez l'adulte. Recommandations AFSSAPS. 2008. http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/afssaps-inf-urinaires-adulte-recos.pdf

Gauzit R, Nathan C, Pourriat J-L. Infections urinaires périopératoires. Encycl Med Chir. Anesth Réanim. 2002;1-10 [Article 36-426-A-10].

Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, Colgan R, Geerlings SE, Rice JC, et al. Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2010;50(5):625-63.

Infections urinaires nosocomiales de l'adulte. Conférence de consensus SPILF-AFU. 2002. http://www.urofrance.org/outils-et-recommandations/recommandations/recommandations-afu/classees-par-annee.html

PALUDISME GRAVE

M. Wolff

DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

Chaque année, 4 000 à 5 000 cas de paludisme d'importation sont diagnostiqués en France dont plus de 80 % de *Plasmodium falciparum* qui implique la quasi-totalité des 6-8 % de formes sévères. De 20 à 30 décès par an sont à déplorer. La majorité des cas provient d'Afrique subsaharienne. Environ deux tiers des malades atteints de paludisme grave n'ont pris aucune prophylaxie et pour le tiers restant, celle-ci était inadéquate. Les voyageurs d'origine africaine constituent la population prépondérante.

LES 10 RÈGLES D'OR DE LA PRISE EN CHARGE

1) **Tout patient fébrile** retournant d'une zone d'endémie dans les 3 mois précédents doit bénéficier d'un frottis ou goutte épaisse à la recherche d'un paludisme.

2) Au cours d'un **accès à** *P. falciparum*, il convient d'identifier les populations à risque de forme grave : patients ayant une immunité spécifique faible ou nulle (enfants, adultes caucasiens non immuns, migrants de longue date faisant un retour en zone d'endémie), femmes enceintes, patients âgés ou atteints de comorbidités ou immunodéprimés.

3) Tout paludisme **associé à une ou plusieurs défaillances d'organes**, même débutantes, est à considérer comme un paludisme sévère.

4) Les **deux principaux signes de gravité** à rechercher sont :

— les troubles de conscience « malaria cérébrale » dont l'intensité est variable, allant de la simple obnubilation au coma profond, avec ou sans convulsions ;

— l'insuffisance rénale aiguë, à diurèse conservée ou anurique nécessitant alors l'hémodialyse.

5) Devant un **état de choc septique**, une acidose lactique, des signes respiratoires, voire une défaillance multiviscérale possiblement imputables au seul accès palustre, il convient de rechercher et de traiter de manière probabiliste (céfotaxime ou ceftriaxone) une co-infection bactérienne associée (pneumonie à *S. pneumoniae*, *S. aureus* ou à entérobactéries, bactériémie par translocation digestive d'entérobactéries). Ceci implique la réalisation préalable d'une hémoculture et le cas échéant de prélèvements respiratoires.

6) Même en l'**absence de défaillance viscérale**, une parasitémie supérieure à 5 % (tableau 5-V), une élévation de la créatininémie, un ictère devraient faire hospitaliser le patient dans une unité de surveillance continue, au moins pour les premières 24 h en raison du risque d'aggravation durant cette période.

7) Le **résultat du frottis/goutte épaisse** est obtenu dans les 2 h.

8) Le **traitement anti-palustre** est une urgence et doit être débuté dès le résultat positif du frottis/goutte épaisse. La gravité des signes neurologiques ou une parasitémie élevée traduisent un retard de diagnostic et de traitement. Par rapport à la quinine IV qui est le traitement de référence, l'artésunate IV possède les avantages suivants : prévention du phénomène de séquestration capillaire, clairance parasitaire plus rapide, meilleure efficacité dans des études cliniques menées en zone d'endémie, bonne tolérance (tableau 5-VI). Pour ces raisons, le Haut Conseil de Santé Publique le recommande depuis février 2013 dans le traitement initial du paludisme grave chez l'adulte et l'enfant. S'il n'est pas disponible dans les 2 h, la quinine IV sera utilisée.

Tableau 5-V **Anomalies biologiques au cours du paludisme grave à *P. falciparum* à l'admission en réanimation chez les survivants et les non-survivants** (d'après Bruneel et al., 2010).

Paramètres	Survivants (n = 358)	Décédés (n = 42)	p
pH artériel[1]	7,41 ± 0,1	7,19 ± 0,2	< 0,0001
Lactate artériel (mmol/L)[2]	2,4 [1,6-4,0]	8,4 [4,5–16,0]	< 0,0001
Hémoglobine (g/dL)[1]	10,3 ± 2,6	9,2 ± 2,9	< 0,01
Leucocytes (103/mm^3)[2]	6,4 [4,7–9,6]	9,7 [5,9–17,9]	0,004
Plaquettes (103/mm^3)[2]	35,0 [19,0–57,0]	19,0 [13,0–29,0]	< 0,0001
Taux de prothrombine (%)[1]	72,6 ± 16,8	53,4 ± 26,8	< 0,0001
Créatininémie (µmol/L)[2]	117,0 [87,0–228,0]	203,0 [156,0–302,0]	< 0,0001
Bilirubine totale (µmol/L)[2]	51,5 [28,0–82,5]	99,0 [47,0–181,0]	< 0,0001
Alanine aminotransférase (UI)[2]	58,0 [35,0–108,0]	104,5 [68,0–261,0]	< 0,0001
Lactate déhydrogénase(UI)[2]	966,0 [600,0–1 428,0]	2 239,5 [1 121,0–4 128,0]	< 0,0001
Parasitémie J1 (%)[2]	6,0 [2,0–14,0]	17,0 [7,5–30,0]	< 0,0001

1. Moyenne ± DS.
2. Médiane et interquartiles.
Commentaires : la thrombopénie est constante, souvent intense, au cours du paludisme à *P. falciparum* mais les accidents hémorragiques graves peu fréquents ; l'ictère est le plus souvent modéré à l'admission et le reste au décours.

9) La **surveillance rapprochée de la glycémie** est indispensable chez les patients traités par quinine IV (risque d'hypoglycémie).

10) La **persistance de troubles neurologiques** après plusieurs jours de traitement requiert la réalisation d'une imagerie cérébrale à la recherche de lésions ischémiques ou hémorragiques.

Tableau 5-VI **Modalités du traitement par quinine IV ou artésunate IV.**

	Quinine IV	**Artésunate (Malacef®) IV[1]**
Dose de charge	16 mg/kg sur 4 h puis arrêt pendant 4 h	Pas de dose de charge
Dose d'entretien	24 mg/kg/j en perfusion continue Quininémie optimale : 12 mg/L	2,4 mg/kg à H0, H12, H24, H48 et H72 puis 1 fois/j. Au moins 3 doses avant éventuel relai oral
Relais à J4 si l'état le permet (conscience, absorption digestive)	Relais per os par quinine (500 mg · 3/j)	Relais per os par quinine (500 mg · 3/j) ou Riamet®[2] 4 comprimés suivis par 4 comprimés 8, 24, 36, 48 et 60 h après
Durée totale de traitement	7 j	7 j
Effets secondaires	Hypoglycémie (liée surtout à une vitesse excessive de perfusion) Cardiovasculaire (quininémie > 15 mg/L) Cinchonisme (patients conscients)	Hémolyse secondaire Convulsions (très rares) Bradycardie, allongement QT (très rares) Élévation modérée et transitoire des transaminases

1. L'artésunate IV fait encore l'objet en 2013 d'un protocole d'utilisation thérapeutique et de recueil d'informations (www.cnrpalu-france.org). S'il n'est pas disponible immédiatement, commencer la quinine IV.
2. Riamet® ou Coartem® : artéméther + luméfantrine.

POUR EN SAVOIR PLUS

Bruneel F, Tubach F, Corne P, Mégarbane B, Mira JP, Peytel E, et al. Severe Imported Falciparum Malaria: A Cohort Study in 400 Critically Ill Adults. PlosOne. 2010;5:e13236.

Haut Conseil de la Santé Publique. Place de l'artésunate injectable dans le traitement du paludisme grave de l'adulte et de l'enfant. Rapport d'experts. 1er février 2013.

Prise en charge et prévention du paludisme d'importation à *Plasmodium falciparum* : recommandations pour la pratique clinique 2007. Révision de la conférence de consensus 1999. Med Mal Infect. 2008;38(2):68-117.

Seringe E, Thellier M, Fontanet A, Legros F, Bouchaud O, Ancelle T, et al. Severe Imported *Plasmodium falciparum* Malaria, France, 1996-2003. Emerg Infect Dis. 2011;17:807-13.

PÉRITONITES COMMUNAUTAIRES ET POSTOPÉRATOIRES

T. Clavier, B. Veber

Les péritonites sont des infections de la cavité abdominale, le plus souvent d'origine bactérienne ou fongique. On peut globalement simplifier leur classification en les distinguant selon deux critères : communautaire ou postopératoire, avec ou sans perforation d'un organe digestif.

PHYSIOPATHOLOGIE, MICROBIOLOGIE

La perforation digestive est le mécanisme principal de cette infection, mais certaines péritonites peuvent être secondaires à des phénomènes de translocation, d'inoculation peropératoire directe ou de diffusion par contiguïté (dans les infections gynécologiques par exemple). Les principaux germes impliqués sont les **entérobactéries** (*E. coli* en particulier) et les **bactéries anaérobies** dont la concentration augmente le long du tube digestif pour atteindre 10^{12} CFU/mL dans le côlon. Les cocci à Gram positif (entérocoques, streptocoques) et les *Candida* peuvent également être impliqués, notamment dans les cas de péritonite par perforation digestive haute.

DIAGNOSTIC

La péritonite est un diagnostic clinique, elle se présente classiquement comme un syndrome infectieux associé à un syndrome occlusif et à une contracture abdominale. Chez les patients âgés ou en postopératoire, les symptômes peuvent être plus frustres et retarder le diagnostic (péritonites dites « asthéniques »).

Le bilan biologique retrouve un syndrome inflammatoire avec hyperleucocytose (mais une leucopénie est possible) et une ascension de la CRP. Il permet également d'évaluer le retentissement systémique de l'infection :

— insuffisance rénale ;
— troubles de la coagulation ;
— acidose…

Plusieurs paires d'hémocultures seront systématiques. L'imagerie, bien que non indispensable au diagnostic, est utile pour rechercher

l'étiologie de la péritonite (tumeur, volvulus, pneumopéritoine signant une perforation) et, éventuellement, orienter le geste chirurgical. L'examen de référence dans cette indication est la tomodensitométrie (TDM) abdominale avec injection de produit de contraste. La normalité de la TDM n'élimine cependant pas le diagnostic et ne doit pas être un argument pour différer la prise en charge.

PRISE EN CHARGE

Le traitement premier de la péritonite est la **chirurgie**. L'indication opératoire doit être posée dès le diagnostic et la réanimation préopératoire ne doit en aucun cas retarder le geste chirurgical. Celui-ci permet de :

— confirmer le diagnostic et préciser le mécanisme étiologique ;
— réaliser un prélèvement bactériologique ;
— contrôler la source infectieuse et nettoyer la cavité péritonéale.

En dehors des perforations sigmoïdiennes, il n'y a pas d'indication à « refroidir » une péritonite avec l'antibiothérapie avant la chirurgie. La voie d'abord (cœlioscopie ou laparotomie) sera fonction des habitudes chirurgicales, de l'étiologie de la péritonite et de sa gravité. En effet, en cas de péritonite sévère en choc septique, la laparotomie médiane s'impose afin de contrôler le sepsis au plus vite et d'éviter les répercussions hémodynamiques de la cœlioscopie. En dehors de certaines circonstances particulières, la mise en stomie du segment digestif d'amont est la règle en cas de perforation. Il convient également de réséquer toute zone ischémique afin de réduire le risque de péritonite postopératoire.

L'**antibiothérapie** est le deuxième axe principal de prise en charge des péritonites. Elle doit être réalisée dès le diagnostic, avant la chirurgie, sans risque de négativer les prélèvements peropératoires. Le spectre de l'antibiothérapie probabiliste sera dépendant du contexte communautaire ou nosocomial et de la gravité de la péritonite. La figure 5-7 propose plusieurs schémas antibiotiques selon la situation rencontrée. Le traitement sera adapté secondairement aux résultats de la culture et de l'antibiogramme des prélèvements bactériologiques. La durée de traitement antibiotique dépend du contexte et de l'évolution du syndrome septique. Les durées d'antibiothérapie proposées par la plupart des sociétés savantes sont rapportées dans le tableau 5-VII.

PLACE DU TRAITEMENT ANTIFONGIQUE

Si le rôle pathogène du *Candida* est reconnu dans les péritonites nosocomiales, il reste flou dans les péritonites communautaires, en

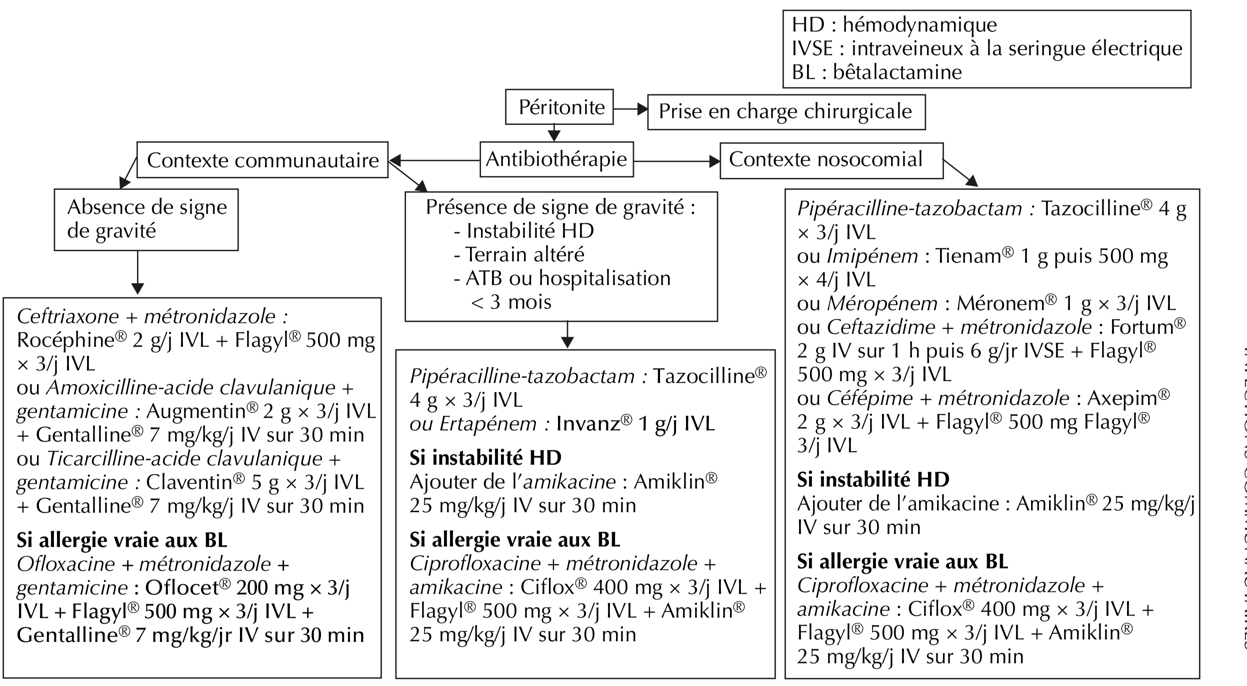


Figure 5-7 **Antibiothérapie probabiliste des péritonites.**

Tableau 5-VII **Durée d'antibiothérapie pour une péritonite.**

Contexte	Durée conseillée
Plaie pénétrante avec brèche digestive opérée avant la 12e heure	24 h
Péritonite localisée avec chirurgie radicale, ulcère gastrique ou duodénal perforé	48 h
Péritonite généralisée opérée avant la 12e heure	5 j
Péritonite généralisée stercorale ou opérée tardivement	7 à 10 j
Péritonite nosocomiale	7 à 15 j

particulier dans les péritonites plurimicrobiennes où le *Candida* est mêlé à d'autres germes plus agressifs.

Un traitement antifongique sera prescrit dans les situations suivantes :

— examen direct ou culture positifs à levures et péritonite nosocomiale ;
— examen direct ou culture positifs à levures et péritonite communautaire sévère ;
— immunodépression ;
— péritonite fongique « pure » (absence de bactéries associées) ;
— existence d'une candidémie.

Dans les cas de péritonite sévère, un traitement par échinocandine type caspofungine (Cancidas® 70 mg IVL le premier jour puis 70 mg/j IVL si poids > 80 kg ou 50 mg/j IVL si poids ≤ 80 kg) sera proposé. Selon l'identification du type de *Candida* impliqué, un relai par fluconazole (Triflucan®) sera discuté. Il n'y actuellement aucun argument justifiant un traitement antifongique probabiliste avant le résultat de l'examen direct. Avec ou sans traitement, la présence d'un *Candida* dans les prélèvements péritonéaux est un facteur de mauvais pronostic avec augmentation de la durée de séjour en réanimation, de la durée de ventilation mécanique et de la mortalité.

SURVEILLANCE

Le principal critère à prendre en compte est l'évolution clinique du patient (amélioration hémodynamique, apyrexie, régression des défaillances d'organe). La surveillance du **syndrome inflammatoire biologique** (CRP, procalcitonine, leucocytose) permet cependant la détection d'un échec thérapeutique. Il n'y a pas d'indication à envisa-

ger systématiquement une reprise chirurgicale sauf dans un contexte bien particulier (intestin ischémique non réséqué, absence de possibilité de traitement étiologique satisfaisant lors de la première intervention).

En cas de non-contrôle du sepsis il faut envisager rapidement une ré-intervention chirurgicale, éventuellement précédée d'une TDM pour chercher une perforation, un lâchage de suture ou un abcès apparu secondairement. En cas d'abcès unique, un drainage radiologique sera envisageable, si sa localisation le permet et qu'aucune autre anomalie radiologique n'est retrouvée. Dans tous les cas, en cas d'incertitude diagnostique, mieux vaut une « laparotomie blanche » qu'une péritonite secondaire négligée.

POUR EN SAVOIR PLUS

Montravers P, Dupont H, Gauzit R, Veber B, Auboyer C, Blin P, et al. Candida as a risk factor for mortality in peritonitis. Crit Care Med. 2006;34:646-52.

Montravers P, Morazin F, Cargeac A. Péritonites. Encycl Med Chir. Anesth Réanim. 2005;36-726-A-30.

Société française d'anesthésie-réanimation. Prise en charge des péritonites communautaires – Conférence de consensus. Ann Fr Anesth Réanim. 2001;20:368-73.

Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. Surg Infect (Larchmt). 2010;11:79-109.

Chapitre 6

Complications infectieuses du patient de réanimation

T. Clavier, B. Veber

PNEUMOPATHIE ACQUISE SOUS VENTILATION MÉCANIQUE

Les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) sont la première cause d'infection nosocomiale en réanimation. Leur incidence se situe autour de 15 % des patients ventilés.

DÉFINITION, MICROBIOLOGIE ET PRÉVENTION

Une PAVM est une pneumopathie survenant après au moins 48 h de VM (invasive ou non). Son diagnostic repose sur :

— l'apparition ou l'aggravation d'un syndrome septique clinico-biologique (fièvre, hyperleucocytose, instabilité hémodynamique) ;

— l'aggravation de l'oxygénodépendance ;

— des aspirations bronchiques purulentes ;

— l'apparition d'un foyer alvéolaire radiologique.

La PAVM est secondaire à des micro-inhalations répétées de sécrétions oropharyngées et de liquide gastrique colonisé. On distingue les PAVM précoces, survenant dans les 5 premiers jours de ventilation, des PAVM tardives qui surviennent au-delà. Les bactéries retrouvées dans les PAVM précoces sont essentiellement d'origine communautaire : *S. aureus* sensible à la méticilline, *H. influenzae*, *S. pneumoniae*. Les germes impliqués dans les PAVM tardives sont, dans la majorité des cas, des souches

hospitalières présentant fréquemment une résistance à une ou plusieurs familles d'antibiotiques :

— *P. aeruginosa* ;
— *Staphylococcus* (*aureus* > autres) résistant à la méticilline ;
— entérobactéries (*E. coli* en particulier) ;
— BGN non fermentant hors *Pseudomonas* (*Stenotrophomonas maltophilia*, *Acinetobacter baumanii*).

Il n'existe pas de signes fiables, cliniques ou radiologiques, orientant vers un type de pathogène. Toute suspicion de PAVM impose une identification bactériologique permettant de confirmer le diagnostic et d'obtenir un antibiogramme (tableau 6-I). Les hémocultures et un prélèvement bronchopulmonaire doivent être réalisés dès que possible, selon les modalités exposées ci-avant (*voir* Pneumopathie communautaire), de préférence avant le début de l'antibiothérapie.

La prévention des PAVM de l'adulte repose sur plusieurs facteurs :

— hygiène des soignants (solution hydro-alcoolique, aspiration trachéale avec une technique adaptée) ;
— privilégier une position proclive à 30-45°, éviter le décubitus dorsal strict (sauf indication particulière) ;
— privilégier la VNI dans ses indications possibles, préférer l'intubation orotrachéale plutôt que nasotrachéale ;
— maintenir une pression dans le ballonnet de la sonde d'intubation de 25 à 30 cmH_2O (réduit les micro-inhalations) ;
— soins de bouche et de nez pluriquotidiens ;
— réduire autant que possible la durée de sédation (permet au patient de tousser et réduit la durée de VM).

Les sondes d'intubation permettant une aspiration des sécrétions subglottiques sont apparues récemment et semblent efficaces dans la prévention des PAVM. La décontamination digestive sélective, associée à une antibiothérapie systémique, est efficace mais sa modalité d'application et son indication restent à déterminer.

Tableau 6-I **Seuils de diagnostic bactériologique des techniques de prélèvements pulmonaires.**

Technique de prélèvement	Seuil diagnostique
Aspiration trachéale quantitative	≥ 10^6 UFC/ml
LBA sous fibroscopie	≥ 10^4 UFC/ml
Mini-LBA, PBDP (guidé ou non)	≥ 10^3 UFC/ml

PRISE EN CHARGE

L'antibiothérapie probabiliste doit être débutée dès la suspicion diagnostique. Le schéma antibiotique des PAVM précoces couvre des germes communautaires et peut être relativement simple si certains critères sont remplis :

— pas d'hospitalisation dans les 3 mois précédents ;
— hospitalisation actuelle inférieure à 5 jours ;
— absence d'antibiothérapie préalable ;
— absence de portage de BMR.

Les schémas possibles sont résumés dans le tableau 6-II.

Dans le cas des PAVM tardives, le spectre antibiotique doit être large, incluant le *Pseudomonas* résistant à la ticarcilline et le staphylocoque résistant à la méticilline (SARM) bien que son incidence soit actuellement en diminution. L'antibiothérapie probabiliste doit également tenir compte de l'écologie bactérienne du service (profils de sensibilité particuliers, existence de BGN porteurs de BLSE ou de carbapénémase…) et du patient (infections intercurrentes, colonisation connue à SARM ou BLSE). Le schéma antibiotique associe donc un anti-SARM, une bêtalactamine à large spectre et un aminoside couvrant le *Pseudomonas* (tableau 6-III).

Les posologies d'amikacine, de vancomycine et de ceftazidime doivent être ajustées dans un deuxième temps aux dosages de concentration résiduelle. L'examen bactériologique direct des prélèvements pulmonaires n'est pas assez sensible pour autoriser une désescalade antibiotique ou une orientation de l'antibiothérapie. Le traitement devra être adapté à l'antibiogramme dès que possible, en privilégiant les antibiotiques au spectre le plus étroit afin de limiter l'émergence de germes résistants. La durée de traitement est de 8 jours. Néanmoins,

Tableau 6-II **Schéma antibiotique des PAVM précoces.**

Cefotaxime : Claforan® 2 g × 3/j IVL
ou
Ceftriaxone : Rocéphine® 2 g/j IVL
ou
Amoxicilline-acide clavulanique : Augmentin® 2 g × 3/j IVL
+
Gentamicine 6 mg/kg/j en 1 injection sur 30 min
+/-
Lévofloxacine : Tavanic® 500 mg × 2/j IVL si suspicion de germe intracellulaire

Tableau 6-III **Schéma antibiotique des PAVM tardives.**

Antibiotique anti-SARM	Linézolide : Zyvoxid® 600 mg × 2/j IVL ou Vancomycine : Vancocine® 15 mg/kg IV sur 1 h puis 30 mg/kg/j IVSE
+	
Bêtalactamine à large spectre	Pipéracilline-tazobactam : Tazocilline® 4 g × 3/jr IVL ou Imipénem : Tiénam® 1 g puis 500 mg × 3-4/j IVL ou Méropénem : Méronem® 1 g × 3/j IVL ou Céfépime : Axepim® 2 g × 3/j IVL ou Ceftazidime : Fortum® 2 g IV sur 1 heure puis 6 g/j IVSE
+	
Aminoside anti-*Pseudomonas*	Amikacine : Amiklin® 25 mg/kg/j en 1 injection sur 30 min

en cas d'infection à *P. aeruginosa* ou autre BGN non fermentant, une durée de 14 jours dont 3 à 5 jours de bithérapie doit être proposée.

ÉVOLUTION ET SURVEILLANCE

L'évolution clinique favorable (apyrexie, régression des signes respiratoires et de l'oxygénodépendance, baisse ou arrêt des catécholamines) doit avoir lieu 48 à 72 h après le début d'une antibiothérapie efficace. Les hypothèses à évoquer en cas de non-amélioration ou de dégradation après 72 h de traitement bien conduit sont :

— une antibiothérapie initiale inefficace sur le germe retrouvé ;

— la sélection de germes résistants avec l'antibiothérapie initiale ;

— une complication infectieuse de la pneumopathie, locale (abcès pulmonaire, pleurésie purulente) ou à distance ;

— un syndrome inflammatoire indépendant de la PAVM (autre infection nosocomiale, cholécystite de réanimation, escarre, allergie médicamenteuse) ;

— l'association de la PAVM à une autre pathologie respiratoire (embolie pulmonaire, œdème pulmonaire, évolution vers un SDRA).

En cas d'évolution non favorable, il faudra réaliser un nouveau prélèvement pulmonaire. La réalisation d'une tomodensitométrie thoracique n'est pas systématique dans ce contexte mais elle permet d'explorer le parenchyme pulmonaire de façon plus précise que les radiographies thoraciques. Elle permet également de rechercher une embolie pulmonaire, une abcédation, une pleurésie associée ou un syndrome interstitiel en faveur d'une évolution vers un SDRA.

POUR EN SAVOIR PLUS

Conférence de consensus SRLF-SFAR. Prévention des infections nosocomiales en réanimation – transmission croisée et nouveau-né exclus. 2008. http://www.sfar.org/_docs/articles/102-ccons_inrea_sfarsrlf09.pdf

Donati SY, Papazian L. Pneumopathies nosocomiales acquises sous ventilation mécanique. Encycl Med Chir, Anesth Réanim. 2008;36-984-A-16.

Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. Am J Respir Crit Care Med. 2005:15;171(4):388-416.

Muscedere J, Rewa O, McKechnie K, Jiang X, Laporta D, Heyland DK. Subglottic secretion drainage for the prevention of ventilator-associated pneumonia: a systematic review and meta-analysis. Crit Care Med. 2011;39(8):1985-91.

INFECTIONS LIÉES AUX CATHÉTERS

Les infections sur cathéters sont la deuxième cause d'infection nosocomiale en réanimation derrière les pneumopathies. Cette section se concentre sur les modalités diagnostiques et thérapeutiques des infections liées aux cathéters veineux centraux (CVC) et artériels (CA) en réanimation.

PHYSIOPATHOLOGIE, MICROBIOLOGIE

Deux mécanismes principaux sont à l'origine d'infections liées aux cathéters (ILC) :

— *la colonisation extraluminale*, responsable d'ILC précoces (15 premiers jours) ;

— *la colonisation intraluminale* à l'origine des ILC plus tardives.

Cette distinction est schématique et les deux mécanismes peuvent s'intriquer. La contamination se fait donc essentiellement par voie cutanée (colonisation puis infection), ce qui explique la différence d'incidence selon la localisation du cathéter. Les localisations les plus à risque de colonisation sont les voies fémorales et – dans une moindre mesure – jugulaires. Les cathéters sous-claviers sont les moins susceptibles de se coloniser et d'être à l'origine d'une ILC. La colonisation par voie hématogène, dans un contexte de bactériémie liée à un autre foyer, est plus rare.

Les principaux germes impliqués sont les cocci à Gram positif (CG+) qui représentent environ 70 % des bactéries isolées (*Staphylococcus* à coagulase négative > *S. aureus* > autres CG+). Les autres microorganismes identifiés sont les bacilles à Gram négatif (*P. aeruginosa* et autres BGN non fermentants, entérobactéries) et les *Candida* sp. Les cathéters fémoraux, colonisés par la flore pelvienne, sont plus susceptibles d'être colonisés par BGN et *Candida* que les autres types d'accès veineux.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'ILC est parfois évident (tunnelite, abcès en regard du point de ponction) mais la question de l'existence ou non d'une ILC se pose plus fréquemment dans un contexte de bactériémie et/ou d'aggravation septique sans point d'appel évident. Ces situations posent deux questions essentielles :

— La bactériémie et/ou dégradation septique est-elle due à une ILC ?

— Faut-il changer le ou les cathéter(s) ?

La méthode la plus fiable actuellement pour rechercher l'implication d'un CVC ou d'un CA dans une bactériémie est la **réalisation d'hémocultures différentielles**. Cette technique consiste à réaliser simultanément plusieurs paires d'hémocultures : une sur chaque cathéter et une au niveau veineux périphérique. Ces prélèvements doivent immédiatement être envoyés au laboratoire de bactériologie. Une différence de plus de 120 min entre la pousse d'un germe dans les flacons prélevés sur le cathéter et les flacons prélevés en périphérie (pousse plus rapide sur le flacon du cathéter) est en faveur d'une bactériémie liée au cathéter.

Une culture quantitative de l'extrémité du cathéter avec au moins 10^3 UFC/mL confirme le diagnostic d'ILC. Dans ce cas, il convient de réaliser au moins une paire d'hémocultures quotidienne jusqu'à leur négativation.

En l'absence de bactériémie, le diagnostic d'ILC repose sur une culture du cathéter supérieure ou égale à 10^3 UFC/mL et une régression

Tableau 6-IV **Confrontation des résultats bactériologiques au contexte clinique pour établir le diagnostic d'infection liée au cathéter** (hémocultures et cathéter poussant au même germe).

Contexte clinique -------------------------- Culture CVC/CA	Hc(-)*, absence de sepsis, point d'entrée « propre »	Hc(+), et/ou sepsis sans autre porte d'entrée et/ou signes locaux
$\geq 10^3$ UFC/mL	Colonisation	ILC confirmée
$< 10^3$ UFC/mL	Contamination ou colonisation débutante	ILC ou colonisation avec un sepsis lié à une autre cause
Stérile	Pas d'ILC	Pas d'ILC, sepsis lié à une autre cause

* Hc : hémoculture.

totale ou partielle des signes infectieux dans les 48 h suivant l'ablation **ou** la purulence de l'orifice d'entrée du cathéter **ou** une tunnelite.

En l'absence de suspicion d'ILC, il n'y pas d'indication à envoyer systématiquement un CVC ou un CA en bactériologie après ablation. Une culture bactérienne supérieure à 10^3 UFC/mL en l'absence de signes de sepsis (hémocultures négatives, absence de sepsis clinico-biologique) ou inférieure à 10^3 UFC/mL sont le reflet d'une colonisation bactérienne ou d'une contamination lors du retrait du cathéter. Il n'y a pas d'indication à poursuivre ou introduire un traitement antibiotique dans ces contextes. Le tableau 6-IV résume les confrontations bactériocliniques auxquelles le médecin peut être confronté en réanimation.

PRISE EN CHARGE

La figure 6-1 résume les modalités de diagnostic et de prise en charge des ILC. Certains germes particulièrement pathogènes imposent un changement rapide de tous les cathéters du patient, que la bactériémie soit liée ou non à une ILC : *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *Candida* sp. Une tunnelite, une thrombose en regard du cathéter, une endocardite infectieuse ou un état de choc sans autre foyer évident imposent un changement de tous les cathéters quel que soit le germe impliqué dans la bactériémie.

La décision de maintien ou d'ablation du cathéter n'est pas toujours facile, le contexte clinique peut parfois amener à conserver un cathéter potentiellement infecté (abords veineux impossibles ou particulièrement

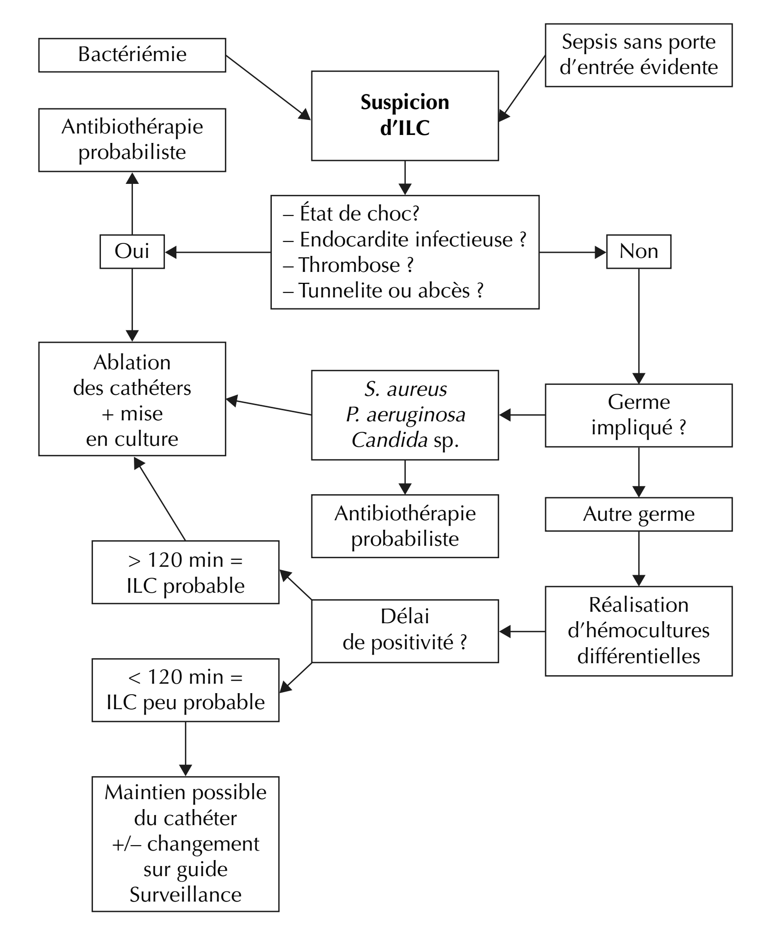


Figure 6-1 **Diagnostic et prise en charge d'une infection liée au cathéter.**

risqués). À l'inverse mieux vaut, dans certaines situations, retirer un cathéter « par excès » en cas de fièvre mal expliquée ou de sepsis latent, même si la suspicion est faible. Le changement du cathéter sur guide peut être réalisé si la suspicion d'ILC est faible mais que l'on souhaite avoir un diagnostic de certitude avec la mise en culture du cathéter retiré.

Le premier traitement d'une ILC est l'ablation du cathéter concerné. L'antibiothérapie n'est indiqué que chez les patients présentant une com-

plication sévère de l'ILC (sepsis sévère ou choc septique, thrombophlébite septique, endocardite), une immunodépression, une valvulopathie ou dans le cadre des infections à *S. aureus*, *P. aeruginosa* et *Candida* sp. La durée de l'antibiothérapie est comptabilisée à partir du premier jour de négativation des hémocultures, quelle que soit la durée préalable de traitement. L'antibiothérapie doit couvrir au minimum le *Staphylococcus* sp. résistant à la méticilline. En cas de sepsis non contrôlé, de colonisation connue, de facteurs de risques de candidose invasive ou de localisation fémorale du cathéter, le spectre antibiotique sera élargi aux *Pseudomonas* et à *Candida*. La durée de traitement sera de 7 (entérobactéries, staphylocoque à coagulase négative, entérocoque) à 14 jours (*S. aureus*, *P. aeruginosa* et *Candida* sp). En cas de complication septique (thrombophlébite, endocardite, abcès), la durée d'antibiothérapie pourra être prolongée jusqu'à 6 semaines. Le tableau 6-V propose une stratégie d'antibiothérapie probabiliste dans le cadre des ILC.

Tableau 6-V **Stratégie d'antibiothérapie probabiliste en cas d'ILC.**

Situation clinique	
Systématiquement	Vancomycine : Vancocine® 15 mg/kg IV sur 1 h puis 30 mg/kg/j IVSE
Sepsis non contrôlé **Colonisation connue à BGN** **Localisation fémorale du cathéter**	Pipéracilline-tazobactam : Tazocilline® 4 g × 3/j IVL ou Imipénem : Tiénam® 1 g puis 500 mg × 3-4/j IVL ou Méropénem : Méronem® 1 g × 3/j IVL ou Céfépime : Axepim® 2 g × 3/j IVL ou Ceftazidime : Fortum® 2 g IV sur 1 h puis 6 g/j IVSE + Amikacine : Amiklin® 25 mg/kg/j en une injection de 30 min
Facteurs de risques de candidose invasive **Colonisation fongique connue** **Localisation fémorale du cathéter**	Casponfungine : Cancidas® 70 mg IVL à la 1re injection puis 50 mg/j (si poids ≤ 80 kg) ou 70 mg/j (si poids > 80 kg) IVL

SURVEILLANCE

Une régression du sepsis ou une négativation des hémocultures dans les 48 h suivant l'ablation du cathéter confirme a posteriori le diagnostic d'ILC. En cas de persistance de la bactériémie ou de stagnation septique il faut évoquer :

— une endocardite infectieuse ou un abcès tissulaire ;
— une thrombophlébite septique ;
— une autre origine du sepsis (pneumopathie, infection urinaire, cholécystite…).

En cas de bactériémie à *S. aureus* ou de fungémie à *Candida*, une échographie cardiaque par voie transœsophagienne sera réalisée systématiquement à la recherche d'endocardite secondaire.

PRÉVENTION

L'ILC est une pathologie nosocomiale grevée d'une lourde mortalité mais elle est évitable dans la plupart des cas. Les moyens de prévention d'ILC sont résumés dans le tableau 6-VI.

Tableau 6-VI **Moyens de prévention des infections liées au cathéter.**

Asepsie chirurgicale lors de la pose
Désinfection cutanée par de la chlorhexidine alcoolique (> povidone iodée)
Préférer la voie sous-clavière puis jugulaire puis fémorale
Tunnelisation du cathéter si voie jugulaire ou fémorale
Formation des personnels (écriture de protocoles validés dans le service sur le matériel et les procédures de désinfection et d'entretien)
Surveillance de l'incidence des ILC dans l'unité
Pas de replacement systématique des cathéters centraux
Utilisation d'un pansement occlusif, avec compresse si suintement, transparent sinon (permet de contrôler quotidiennement le point de perfusion)
Réfection de la ligne veineuse et du pansement tous les 2 à 5 jours
Changement des tubulures tous les 3 jours sauf :
– si perfusion de lipides (tous les jours)
– si perfusion de produits sanguins (après chaque transfusion)
Lavage des mains (ou désinfection à la solution hydro-alcoolique) et désinfection des robinets avant manipulation de la ligne veineuse
Limiter le nombre de manipulations
Limiter la durée du cathétérisme au minimum (réévaluation quotidienne de l'indication)

POUR EN SAVOIR PLUS

BLOT F, BRUN-BUISSON C. Infections des cathéters intravasculaires. Réanimation médicale. Paris: Elsevier-Masson; 2009. p. 1069-77.

Infections liées aux cathéters veineux centraux en réanimation. Actualisation 2002 de la 12e Conférence de consensus en réanimation et médecine d'urgence de la SRLF (1994). Paris. 2002.

MERMEL LA, ALLON M, BOUZA E, CRAVEN DE, FLYNN P, O'GRADY NP, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 2009;49(1):1-45.

MIMOZ O. Infections liées aux cathéters en réanimation. Les Essentiels. Paris: Elsevier-Masson; 2006. p. 463-70.

Chapitre 7

Insuffisance rénale aiguë

J. Chelly, C. Vinsonneau

L'insuffisance rénale aiguë (IRA) est un syndrome clinicobiologique secondaire à une **baisse rapide, plus ou moins complète, du débit de filtration glomérulaire**. Elle se caractérise par une perte des fonctions d'excrétion métabolique du rein et une altération de la régulation du milieu intérieur. Sur le plan clinicobiologique, il existe une oligo-anurie, une accumulation des déchets du métabolisme azoté (urée, créatinine), des troubles hydro-ioniques (hyponatrémie, hyperkaliémie, hyperphosphorémie) et acidobasiques (acidose métabolique à trou anionique augmenté).

L'IRA est rarement le motif principal d'admission en réanimation et s'intègre le plus souvent dans le cadre d'un **syndrome de défaillance multiviscérale**. Sa prévalence est de 30 et 40 % des patients séjournant en réanimation avec une mortalité estimée entre 40 et 50 %. Deux notions récentes sont importantes à considérer :

— l'IRA est un facteur indépendant de mortalité quelle que soit la sévérité de l'atteinte rénale ;

— le rôle pronostique de l'IRA est d'autant plus marqué que l'atteinte rénale est sévère.

Ainsi, il est essentiel de prévenir la survenue de l'IRA chez les patients en situation aiguë et le cas échéant de la dépister précocement afin d'en éviter l'aggravation. Ceci passe par une démarche diagnostique et thérapeutique rigoureuse.

DÉFINITION

Le diagnostic de l'IRA repose classiquement sur des critères biologiques dont les anomalies sont corrélées à la baisse du débit de

filtration glomérulaire. Les indices les plus habituellement utilisés sont les taux :
— d'urée ;
— de créatinine plasmatique.

Afin d'harmoniser les pratiques et de pouvoir mieux caractériser le degré de la défaillance rénale, un groupe d'experts a proposé en 2002 une définition (tableau 7-I) basée sur l'élévation de la créatinine plasmatique par rapport aux valeurs habituelles du patient et/ou la diminution de la diurèse (classification RIFLE). Les différents seuils proposés permettent de définir 5 stades : R pour *Risk*, I pour *Injury*, F pour *Failure*, L pour *Loss* et E pour *Endstage*. Cette définition permet une classification en

Tableau 7-I **Définition de l'insuffisance rénale aigue selon les critères RIFLE et AKIN.**

RIFLE	Critère de filtration glomérulaire	Critère de diurèse
Risk	Créatininémie ≥ 1,5 fois la valeur de base **ou** diminution du DFG ≥ 25 %	< 0,5 mL/kg/h ≥ 6 h
Injury	Créatininémie ≥ 2,0 fois la valeur de base **ou** diminution du DFG ≥ 50 %	< 0,5 mL/kg/h ≥ 12 h
Failure	Créatininémie ≥ 3,0 fois la valeur de base **ou** diminution du DFG ≥ 75 % **ou** créatininémie ≥ 355 µmol/L avec élévation ≥ 44 µmol/L	< 0,3 mL/kg/h ≥ 24 h ou anurie ≥ 12 h
Loss	Insuffisance rénale aigue persistante > 4 semaines	
End-stage renal disease	Insuffisance rénale aigue persistante > 3 mois	
AKIN	**Critère de filtration glomérulaire**	**Critère de diurèse**
Stage 1	Élévation de créatininémie ≥ 26,5 µmol/L **ou** 1,5-1,9 fois la valeur de base.	< 0,5 mL/kg/h ≥ 6 h
Stage 2	Élévation de la créatininémie > 2–2,9 fois la valeur de base.	< 0,5 mL/kg/h ≥ 12 h
Stage 3	Élévation de la créatininémie ≥ 3 fois la valeur de base **ou** créatininémie ≥ 353,6 ⌈mol/L avec élévation ≥ 44 µmol/L **ou** nécessité d'une EER	< 0,3 mL/kg/h ≥ 24 h **ou** anurie ≥ 12 h

fonction de la sévérité de l'atteinte rénale et semble bien corrélée au pronostic vital des patients, y compris pour le score R. Elle manque cependant de spécificité car en l'absence de valeur de créatinine de base, elle considère que le patient présente une valeur normale pour son âge.

Afin de s'affranchir de cette estimation approximative, une seconde définition a été proposée (classification AKIN) basée sur des critères similaires mais en ne considérant que l'évolution de la créatinine par rapport à la valeur du patient à l'admission ou au cours de l'hospitalisation dans une fenêtre d'observation de 48 h (*voir* tableau 7-I). Cette définition semble présenter une meilleure spécificité, mais une plus faible sensibilité. Très récemment, les recommandations internationales émises par le groupe d'expert KDIGO regroupent les deux définitions précédentes afin de s'affranchir des limites de chacune. Ainsi la définition de l'IRA est la suivante : élévation de la créatinine plasmatique supérieure ou égale à 26,5 µmol/L en 48 h ou élévation de la créatinine plasmatique supérieure ou égale à 1,5 fois la valeur antérieurement connue du patient ou présumée dans les 7 jours précédents ou oligurie inférieure ou égale à 0,5 mL/kg/h sur une période d'observation de 6 h minimum. Les différents stades AKIN permettent de quantifier la sévérité de l'atteinte rénale.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Afin de tenir compte des différents niveaux de sévérité de l'atteinte rénale au regard des nouvelles classifications proposées, de nombreux auteurs utilisent désormais le terme de défaillance rénale aiguë (DRA) ou Acute Kidney Injury (AKI) dans la littérature anglo-saxonne. Cette modification sémantique a permis d'uniformiser les données dans les études épidémiologiques. À partir de la base de données du SAPS III ayant inclus plus de 14 000 patients, la prévalence des différents grades RIFLE sont respectivement pour les stades R, I, et F : 7,6 % ; 11,1 % et 16,8 %. La classification AKIN retrouve des résultats comparables avec respectivement pour les stades 1, 2 et 3 : 7,5 % ; 7,2 % et 13,8 %. Il apparaît ainsi que dans une population de réanimation non sélectionnée la prévalence de la DRA est comprise entre 28,5 et 35,5 % suivant la classification utilisée. Cette prévalence dépend du type de pathologie associée. Les états septiques représentent la première cause de DRA en réanimation et la prévalence de celle-ci est proche de 40 % en l'absence de choc tandis qu'elle atteint environ 50 % dans les chocs septiques.

Au regard du pronostic, la DRA représente un facteur indépendant de mortalité quelle que soit la sévérité de celle-ci. Le risque relatif de décès est clairement corrélé au stade de la classification AKIN. Il

est significatif dès le stade 1 avec respectivement pour les trois stades AKIN les valeurs suivantes : 2,07 ; 1,93 ; 2,99. Les patients requérant la mise en route d'une épuration extrarénale (EER) composent le groupe les plus graves avec une prévalence estimée à 5 % et une mortalité de l'ordre de 50 à 60 %. Par ailleurs 5 à 20 % des survivants présenteront une dépendance à la dialyse.

MÉCANISMES LÉSIONNELS, PHYSIOPATHOLOGIE

On décrit trois grands types d'insuffisance rénale aiguë (tableau 7-II) en fonction du mécanisme lésionnel : **prérénal** (ou fonctionnel), **post-rénal** (ou obstructif) ou **intrarénal** (IRA dites organiques ou intrinsèques).

Les **IRA prérénales** dites « fonctionnelles » représentent une réponse adaptative aux situations d'hypoperfusion rénale, que celles-ci soient liées à une hypovolémie vraie ou relative. Dans une certaine limite, les mécanismes d'autorégulation de la pression de perfusion du rein vont pouvoir préserver le DFG. En effet en situation d'hypoperfusion, l'activation neuro-hormonale va conduire à une vasodilatation de l'artériole afférente (via la voie de la cascade arachidonique) et une vasoconstriction de l'artériole efférente (via le système rénine-angiotensine) permettant le maintien de la pression de perfusion rénale et ainsi le DFG. En cas de baisse trop importante de la pression artérielle ou lorsque les mécanismes compensateurs précédemment décrits sont inhibés (utilisation d'anti-inflammatoires non stéroïdiens ou d'inhibiteurs de l'enzyme de conversion), apparaît une IRA d'abord fonctionnelle puis ischémique si les perturbations se pérennisent. Les situations cliniques associées à ce type d'IRA sont principalement celles avec collapsus (états de choc), avec hypovolémie vraie (hémorragies, déshydratations) ou relative (syndrome hépatorénal, insuffisance cardiaque).

Les **IRA post-rénales** sont de mécanisme obstructif survenant le plus souvent sur rein unique ou au cours de processus atteignant les deux voies excrétrices. Les anomalies rencontrées correspondent à des obstructions intrarénales (précipitation de microcristaux), ou extrarénales (lithiases).

Les **IRA intrarénales ou organiques** représentent un groupe hétérogène d'affections en rapport avec une atteinte du parenchyme rénal où elles entraînent des lésions histologiques variables suivant la structure lésée. On décrit les IRA d'origine *tubulaire* (nécrose tubulaire aiguë ou NTA), *vasculaire* (néphropathie vasculaire), *glomérulaire* (néphropathie glomérulaire aiguë ou NGA) ou *interstitielle* (néphrite interstitielle aiguë ou NIA).

Tableau 7-II **Principaux mécanismes des insuffisances rénales aiguës**

Prérénales (IRA fonctionnelle)
Hypovolémie vraie
Pertes digestives (diarrhées, vomissements, troisième secteur)
Pertes rénales (néphropathies avec pertes de sel, diurétiques)
Pertes cutanés (brûlures, fièvre)
Hypovolémie efficace
Insuffisance cardiaque
Syndrome hépatorénal
Hypoalbuminémie
Syndrome d'hyperstimulation ovarienne
Pancréatites
Insuffisance circulatoire des états de choc
Modification des mécanismes d'autorégulation
IEC, antagonistes des récepteurs à l'angiotensine II
Anti-inflammatoires non stéroïdiens
Intrarénales (IRA organique)
Nécrose tubulaire aiguë (NTA)
Néphropathie glomérulaire aiguë (NGA)
Néphropathie interstitielle aiguë (NIA)
Néphropathie vasculaire
Post-rénales (IRA obstructive)
Lithiase urinaire
Nécrose papillaire (diabète, analgésiques, drépanocytose, pyélonéphrite)
Sténose urétérale postopératoire ou post-radique, bilharziose urinaire
Tumeur urothéliale, tumeur de vessie
Adénome ou tumeur de prostate
Masse abdominopelvienne
Fibrose rétropéritonéale idiopathique ou secondaire

En réanimation, les IRA sont le plus souvent secondaires à la pathologie ayant conduit à l'admission ou à une complication de la prise en charge. Les cinq causes les plus fréquentes sont : les états septiques, la période postopératoire de chirurgie lourde, les états d'insuffisance circulatoire, les hypovolémies et la toxicité médicamenteuse. Plus rarement, l'insuffisance rénale aiguë est le motif principal d'admission en réanimation, comme dans les atteintes microvasculaires

(syndrome hémolytique et urémique), les glomérulonéphrites membranoprolifératives (maladies de système), le syndrome hépatorénal.

Ainsi les mécanismes lésionnels les plus fréquemment rencontrés sont fonctionnels ou organiques par nécrose tubulaire aiguë notamment au cours des états de choc. L'élément physiopathologique commun aux NTA est l'obstruction tubulaire, secondaire à la souffrance des cellules tubulaires proximales (apoptose, nécrose) qui se détachent de la membrane basale pour obstruer la lumière des tubules. Les agents lésionnels peuvent être toxiques (médicaments, chimiothérapies) ou ischémiques.

La **physiopathologie de la nécrose tubulaire aiguë** est complexe. Elle fait intervenir des facteurs hémodynamiques ainsi que des facteurs humoraux et cellulaires. Au cours de la NTA des états septiques, l'inflammation systémique entraîne des perturbations hémodynamiques qui, associées à l'activation neuro-endocrine, vont altérer les capacités d'autorégulation de la perfusion rénale et induire des phénomènes ischémiques régionaux. De plus, il existe localement une activation du complément et de la cascade de la coagulation au profit d'un état d'hypercoagulation ainsi qu'une activation leucocytaire qui vont être responsables d'une majoration des lésions rénales. Il est maintenant bien admis que les phénomènes inflammatoires locaux aggravent les lésions rénales et participent pleinement au syndrome inflammatoire systémique. Le rein lésé se comporte ainsi comme un véritable acteur du syndrome de défaillance multiviscérale.

Histologiquement, il n'existe pas de données spécifiques sur l'IRA d'origine septique et les principales connaissances proviennent de modèles expérimentaux, ce qui rend hypothétique leur applicabilité à l'homme. Il est cependant admis que la défaillance rénale du sepsis réalise un équivalent de nécrose tubulaire aiguë où les lésions de nécrose sont moins fréquentes et moins extensives que dans d'autres étiologies et sont remplacées par des lésions sublétales correspondant à un œdème cellulaire avec vacuolisation, à la perte de la bordure en brosse apicale des cellules avec formation de vésicules, à la perte des jonctions basolatérales et avec détachement des cellules de l'épithélium tubulaire qui précipitent dans la lumière tubulaire.

DESCRIPTION CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

DIAGNOSTIC DE L'IRA

L'IRA s'accompagne de symptômes cliniques et biologiques dont l'intensité et la rapidité d'installation dépendent du mécanisme impli-

qué et du degré d'altération de la fonction rénale. Les signes cliniques et/ou biologiques en rapport avec la pathologie causale peuvent s'y associer, permettant d'orienter la recherche étiologique.

L'IRA correspond à une **perturbation des capacités d'élimination des déchets issus du métabolisme cellulaire**. Elle entraîne :

— une rétention des dérivés du métabolisme protidique (urée et créatinine plasmatique) ;

— une rétention hydrosodée avec hyperhydratation globale (œdèmes périphériques et pulmonaire, hyponatrémie) ;

— des urines souvent pauvres (oligurie) ;

— une acidose métabolique (responsable d'une polypnée).

Elle s'accompagne par ailleurs de manifestations générales (asthénie, hypothermie), digestives (nausées, vomissements, anorexie), et neurologiques (confusion, somnolence, convulsions). Diverses autres anomalies biologiques sont fréquemment rencontrées, associant hyperkaliémie (menaçant le pronostic vital), hypocalcémie avec hyperphosphorémie, et troubles de l'hémostase primaire avec tendance hémorragique. En dehors de la rétention azotée, ces différentes anomalies clinico-biologiques sont non spécifiques et longtemps peu symptomatiques, expliquant le diagnostic souvent tardif lorsque l'IRA est isolée. En réanimation où elle s'intègre le plus souvent dans le cadre d'autres défaillances d'organes, ces signes n'ont que peu de valeur diagnostique dans la mesure où nombre d'autres causes peuvent en être responsables.

Certains nouveaux marqueurs, témoins de la filtration glomérulaire (cystatine C) ou de lésions cellulaires tubulaires (NGAL), ont été identifiés comme marqueurs précoces d'insuffisance rénale aiguë. Leur valeur diagnostique en réanimation reste encore discutée en raison principalement d'un manque de spécificité.

DIAGNOSTIC DU MÉCANISME ET DE L'ÉTIOLOGIE
(tableau 7-III)

Afin de préciser le mécanisme d'une IRA et la néphropathie en cause, le contexte clinique de survenue est essentiel, en particulier :

— la **rapidité** d'installation ;

— le **degré d'altération** de la fonction rénale ;

— la persistance ou non d'une **diurèse** ;

— la ou les **pathologies associées**.

Certains types d'IRA sont à début brutal avec perte rapide des propriétés d'excrétion, dans un contexte clinique très bruyant (NTA des états de choc par exemple), tandis que d'autres sont lentement progressifs de découverte tardive (certaines IRA obstructives par exemple). À côté des spécificités propres à chaque mécanisme, l'anamnèse et

Tableau 7-III **Présentation clinicobiologique des insuffisances rénales aiguës selon leur mécanisme.**

	Fonctionnelle	**NTA**	**NIA**	**NGA**	**N. Vasc.**
Clinique					
Installation	Rapide	Rapide	Lente	Variable	Rapide
Diurèse	Oligurie	Variable	Conservée	Oligurie	Oligurie
HTA	Non	Non	Non	Oui	Oui
Œdèmes	Variable	Non	Non	Oui	Non
Hématurie	Non	Non	Non	Oui	Oui
Protéinurie	Non	< 1 g/24 h	< 1 g/24 h	1-3 g/24 h	1-3 g/24 h
Biologique					
$[Na]_u$ (mmol/L)	< 20	> 20	> 20	Variable	Variable
Sédiment urinaire	N	N	Leuco/Éosino	Hématies	Hématies

l'examen clinique doivent rechercher des signes extrarénaux permettant d'orienter vers une étiologie susceptible de se compliquer d'IRA (maladie de système et néphropathie glomérulaire par exemple).

• **IRA fonctionnelles.** Bien qu'elles puissent être totalement asymptomatiques, il existe souvent des signes cliniques d'hypovolémie (perte de poids, tachycardie, soif…), voire des signes d'hypoperfusion francs (collapsus, marbrures…). Le diagnostic est évident en présence de signes de déshydratation extracellulaire (témoignant d'une hypovolémie vraie) alors que la présence d'une hyperhydratation extracellulaire peut le rendre plus difficile (hypovolémie efficace). Le contexte clinique de survenue oriente souvent vers le diagnostic d'IRA fonctionnelle grâce à une symptomatologie habituellement évidente (diarrhées, vomissements, cirrhose décompensée, insuffisance cardiaque aiguë…).

Sur le plan biologique, l'hypovolémie entraîne une activation du système rénine-angiotensine-aldostérone responsable de l'augmentation de la réabsorption hydrosodée en raison de l'intégrité des fonctions tubulaires rénales (conservation du pouvoir de concentration/dilution des urines).

L'analyse des ionogrammes sanguin et urinaire permet l'évaluation d'indices utiles au diagnostic du caractère fonctionnel de l'IRA :

— une **oligurie avec urines très concentrées** (osmolalité urinaire > 500 mosm/L, [Osm]u/[Osm]p > 2) et **natriurèse souvent effondrée** (< 20 mmol/L), sauf si l'étiologie responsable de l'hypovolémie est liée à une perte de sel obligatoire (diurétiques, néphropathies avec pertes de sel, insuffisance surrénalienne aiguë) ;

— une élévation proportionnellement plus importante de l'urée plasmatique par rapport à la créatininémie (**[Urée]p/[Créat]p > 100**). Ceci s'explique par la réabsorption de l'urée accompagnant la réabsorption hydrosodée, alors que la créatinine n'est pas réabsorbable par le rein ;

— l'augmentation des rapports des concentrations urinaires et plasmatiques de l'urée (**[Urée]u/[Urée]p > 10**) et de la créatinine (**[Créat]u/[Créat]p > 40**) ;

— la fraction d'excrétion sodée (FeNa = [Na] u ×[Créat] p/[Na] p × [Créat] u × 100) < 1 % en l'absence de pertes obligatoires de sel ;

— la fraction d'excrétion de l'urée (FeUrée = [Uréee] u × [Créat] p/[Urée] p × [Créat] u × 100) < 40 % permet théoriquement de s'affranchir des variations de pertes sodées non régulées.

Il faut garder à l'esprit que la précision diagnostique de ces différents indices urinaires et plasmatiques est très imparfaite et ne permet souvent pas de trancher entre IRA fonctionnelle et NTA. Le diagnostic est souvent rétrospectif, lorsque la fonction rénale s'améliore en réponse à l'expansion volémique.

• **IRA obstructives.** Elles induisent habituellement des défaillances rénales isolées dont la symptomatologie clinique est souvent insidieuse,

rendant le diagnostic tardif. Ainsi même si elles sont souvent isolées, les désordres métaboliques nécessitent parfois le recours à une surveillance en réanimation plus ou moins associée à une épuration extra-rénale urgente (en raison d'une hyperkaliémie notamment).

L'anurie est la règle dans ces formes graves. Le diagnostic repose sur les examens morphologiques (échographie rénale) dont l'indication est très large en présence d'une IRA anurique, même si le contexte clinique peut faire évoquer un autre mécanisme. En effet en cas d'obstruction, la levée de l'obstacle permet habituellement la résolution de la défaillance rénale.

• **IRA organiques.** Les étiologies des *nécroses tubulaires aiguës* sont souvent évidentes (tableau 7-IV). On ne retrouve ni hypertension artérielle, ni œdèmes périphériques. La protéinurie est sou-

Tableau 7-IV **Principales causes des insuffisances rénales aiguës par NTA.**

Hypovolémie profonde et prolongée quelle qu'en soit la cause
États de choc
Hémolyse intravasculaire aiguë
Allo-immunisation (erreurs transfusionnelles)
Auto-immunisation
Toxiques (chlorate, hydrogène arsenié)
Infectieuses
Médicamenteuses (déficit en G6PD++)
Rhabdomyolyses
Traumatiques (crush syndrome)
Toxiques (neuroleptiques)
Ischémie musculaire
Coagulation intravasculaire disséminée (CIVD)
Toxiques
Produits de contraste iodés
Aminosides, céphalosporines, amphotéricine B, foscarnet, aciclovir
Anti-inflammatoires non stéroïdiens, IEC
Immunoglobulines, ciclosporine, FK 506
Macromolécules (hydroxy-éthyl-amidons)
Cisplatine
Sels de métaux lourds (arsenic, plomb, mercure), Solvants organiques (méthanol, trichloréthylène)
Éthylène glycol (antigel)
Cocaïne

vent absente sinon modérée (< 1 g/24 h) et l'hématurie rare mais les urines sont souvent foncées. Les NTA s'opposent en tout point à l'IRA fonctionnelle avec des urines peu concentrées, pauvres en osmoles et riches en sel (osmolalité urinaire < 500 mOsm/L, [Osm]u/[Osm]p < 1, natriurèse > 20 mmol/L). La fraction d'excrétion sodée est élevée (> 3 %). Il faut cependant garder à l'esprit que la plupart des NTA sont oligo-anuriques en l'absence de traitement diurétique, ce qui rend l'analyse des paramètres urinaires difficiles. Néanmoins, leur analyse peut se faire sur un échantillon même faible permettant d'évaluer les capacités de concentration du rein. Sur le plan morphologique, les reins sont de taille normale et la différenciation cortico-médullaire est conservée. Le diagnostic clinicobiologique associé à l'anamnèse et au contexte de survenue suffisent la plupart du temps à en porter le diagnostic. L'évolution des NTA se fait classiquement en trois phases :

— une *phase d'installation rapide* (quelques heures à quelques jours) où les lésions continuent de progresser ;

— une *phase d'état* (1 à 3 semaines) où le débit de filtration glomérulaire est proche de 5 à 10 mL/min, la diurèse souvent faible ;

— une *phase de récupération* (quelques jours) avec reprise de diurèse et réapparition de capacités d'excrétion électrolytiques, témoignant d'une régénération des cellules tubulaires rénales.

La biopsie rénale ne se conçoit qu'en cas de doute diagnostique ou en l'absence de récupération au-delà de 3 semaines et plaide pour la présence de lésions ischémiques définitives (nécrose corticale).

• **Néphropathies interstitielles aiguës.** Elles sont peu fréquentes (10 % des IRA organiques). Elles peuvent être symptomatiques lorsqu'elles s'intègrent dans le cadre des états septiques graves, mais sont souvent insidieuses et paucisymptomatiques dans les autres situations (tableau 7-V). Elles se présentent souvent comme les NTA, sans hypertension artérielle, ni œdèmes périphériques avec natriurèse conservée et urines peu concentrées. Celle-ci peut cependant être très augmentée, inadaptée aux apports et parfois associée à une participation fonctionnelles compte tenu des pertes volémiques induites. L'hématurie est fréquente et la protéinurie souvent modérée (< 1 g/24 h).

Sur le plan morphologique, l'échographie rénale retrouve une augmentation de l'échogénicité de la corticale rénale. En réanimation les étiologies pourvoyeuses de NIA sont habituellement d'origine infectieuse, qu'il s'agisse de bactériémies, de foyers infectieux profonds ou de pyélonéphrites. Dans ces situations, l'échographie ou le scanner abdominal pourront mettre en évidence des abcès intraparenchymateux. Le diagnostic de certitude repose sur la biopsie rénale dont l'indication est à discuter. Concernant l'étiologie, outre l'enquête infectieuse (hémocultures, ECBU), le diagnostic reposera sur une anamnèse rigoureuse à

Tableau 7-V **Principales causes des néphropathies interstitielles aiguës (NIA).**

Infectieuses (pyélonéphrite)
Infiltratives (myélome, lymphome)
Immune (rejet de greffe rénale)
Immuno-allergique
Bêtalactamines (ampicilline +++)
Glafénine
Phénidione
Rifampicine
Ciprofloxacine
Sulfamides
AINS
Diurétiques (thiazidiques, furosémide)
Allopurinol
Cimétidine, oméprazole

la recherche de prise de substances potentiellement incriminable et la recherche d'une pathologie tumorale (électrophorèse des protéines plasmatiques, bilan phosphocalcique, bilan radiologique). Au cours de certaines formes oliguriques, il est parfois difficile de différencier une NIA d'une NTA. Dans ces situations, l'absence d'étiologie retrouvée compatible avec le diagnostic de NTA sera un élément précieux d'orientation en faveur de la NIA.

• **Néphropathies glomérulaires.** Ces néphropathies qui s'accompagnent d'IRA sont rares (5 % des IRA organiques), souvent assez bruyantes et se caractérisent par un syndrome néphritique marqué associant hématurie macroscopique, protéinurie importante (entre 1 et 3 g/24 h), hypertension artérielle (parfois sévère) et œdèmes périphériques. La natriurèse est normale ou basse. Sur le plan étiologique (tableau 7-VI), on retrouve principalement les glomérulonéphrites extracapillaires encore appelées glomérulonéphrites rapidement progressives (infection sévères, connectivites, cryoglobulinémies, syndrome de Goodpasture, syndrome de Wegener) et les glomérulonéphrites endocapillaires ou postinfectieuses. Au cours des glomérulonéphrites rapidement progressives, l'IRA apparaît en général en quelques semaines mais parfois en quelques jours, tandis qu'au cours des glomérulonéphrites postinfectieuses, il existe un intervalle libre de une à trois semaines après l'épisode infectieux souvent ORL (streptocoque). Il existe très fréquemment des signes extrarénaux en rapport avec la maladie étiologique.

Tableau 7-VI **Principales causes des insuffisances rénales aiguës d'origine glomérulaire.**

Vascularites
Syndrome de Wegener
Polyangéite microscopique
Syndrome de Goodpasture
Glomérulopathie post-infectieuse
Post-streptococcique
Autres infections (respiratoire, cutanée, endocardite, etc.)
Autres
Cryoglobulinémies (hépatite C, maladie de Waldenström)
Lupus érythémateux disséminé
Polyarthrite rhumatoïde
Prolifération extracapillaire compliquant une glomérulopathie chronique (glomérulonéphrite membranoproliférative, glomérulonéphrite extramembraneuse)
Maladie de Berger
Syndrome néphrotique avec insuffisance rénale aiguë

Devant une *suspicion de néphropathie glomérulaire*, la biopsie rénale est d'indication formelle et urgente en l'absence de contre-indication (troubles de l'hémostase, péri-artérite noueuse, hypertension non contrôlée, kystes multiples du rein), car de nombreuses étiologies sont justiciables d'un traitement immunomodulateur rapide afin de préserver le pronostic fonctionnel du rein.

Le reste du bilan biologique comprend une *enquête immunologique complète* (complément, facteurs antinucléaires, facteurs rhumatoïdes, anticorps anti-DNA natifs, anticorps antimembrane basale glomérulaire, anticorps anticytoplasme des polynucléaires, recherche de cryoblobuline, anticorps antistreptococciques) et un *bilan infectieux* (hémocultures, ECBU). Ces néphropathies sont souvent associées lorsqu'elles surviennent en réanimation à un tableau clinique bruyant secondaire à de violentes poussée inflammatoires de maladies de système déjà connues ou découvertes à cette occasion.

• **Néphropathies vasculaires.** Elles sont exceptionnelles et justifient assez rarement le séjour en réanimation, mais elles peuvent y survenir et nécessitent de savoir les reconnaître. Elles associent fréquemment :

— hématurie ;

— douleurs lombaires aiguës ;

— hypertension artérielle sévère ;
— fièvre modérée.

Au cours des obstructions vasculaires des gros troncs, s'y ajoutent des douleurs lombaires violentes. Le diagnostic sera porté sur les explorations des axes vasculaires à destinée rénale (Doppler des vaisseaux rénaux, artériographie).

Les étiologies des atteintes microvasculaires sont dominées par les tableaux de microangiopathie thrombotique (tableau 7-VII). Celle-ci associe une thrombopénie périphérique souvent profonde, une hémolyse intravasculaire mécanique (anémie régénérative, schizocytes, élévation des LDH, effondrement de l'haptoglobine) avec test de Coombs érythrocytaire négatif. Dans certaines situations, la biopsie rénale est indiquée lorsque le mécanisme de l'IRA n'est pas clair (choc septique avec microangiopathie thrombotique par exemple). Enfin, on peut rapprocher de ces néphropathies vasculaires, les IRA par emboles de cholestérol où le diagnostic de certitude sera porté sur la mise en évidence de cristaux de cholestérol sur un prélèvement de tissu, les atteintes rénales de la sclérodermie associant à l'occasion d'une poussée évolutive de la maladie, une hypertension artérielle sévère, une IRA oligurique et une atteinte neurologique.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE ET ÉTIOLOGIQUE DEVANT UNE IRA

Suivant le contexte de survenue, on différencie les IRA isolées qui nécessitent une enquête approfondie devant l'absence d'élément d'orientation et les IRA s'intégrant dans le cadre d'une autre pathologie ou survenant en présence de facteurs de risque identifiés. Dans cette situation l'enquête doit évaluer l'ensemble des possibilités diag-

Tableau 7-VII **Principales causes des insuffisances rénales aiguës d'origine vasculaire.**

Thrombose des artères (+++) ou des veines rénales
Microangiopathie thrombotique (MAT)
Syndrome hémolytique et urémique (SHU)
Purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)
Certaines formes de toxémie gravidiques (HELLP syndrome, etc.)
HTA maligne
Maladies de système (Wegener, péri-artérite noueuse, sclérodermie)
Embolies de cholestérol

nostiques afin de ne pas porter par excès le diagnostic de NTA, en raison de sa plus grande fréquence. En effet si la NTA prédomine, d'autres mécanismes peuvent être impliqués, voire, il peut s'agir d'une IRA multifactorielle (toxicité médicamenteuse et ischémie, choc septique sur rétention d'urines infectées, etc.).

La première étape consiste à porter le **diagnostic d'insuffisance rénale** grâce au bilan biologique. Son caractère aigu est apprécié sur l'anamnèse du patient (antécédents, diurèse habituelle) et à l'obtention de résultats biologiques antérieurs. En l'absence d'éléments d'orientation, on recherche des signes en faveur du caractère chronique de cette insuffisance rénale (anémie normochrome, normocytaire non régénérative, hypocalcémie associée à une hyperphosphorémie, reins de petite taille avec dédifférenciation corticomédullaire à l'échographie rénale). La présence de signes d'insuffisance rénale chronique ne permet pas d'éliminer une poussée aiguë associée.

La seconde étape consiste à préciser le **mécanisme de l'IRA et la néphropathie en cause**. L'obstruction sera systématiquement éliminée et le profil fonctionnel recherché. À cet effet, plusieurs éléments sont analysés :

— l'*histoire clinique récente* à la recherche d'un facteur orientant vers un mécanisme particulier (syndrome dysentérique, prise de médicaments néphrotoxiques, manifestations systémiques d'une connectivite…) ;

— l'*ionogramme urinaire* (même sur échantillon), afin de préciser l'existence ou non d'un mécanisme fonctionnel (natriurèse, osmolalité urinaire et plasmatique, protéinurie, hématurie, urée plasmatique et urinaire, créatinine urinaire et plasmatique, hématocrite) ;

— l'*échographie rénale* à la recherche systématique d'une obstruction. En présence d'une dilatation des vois excrétrices, l'obstruction est très probable et nécessite un avis chirurgical spécialisé afin de compléter le bilan diagnostique (examen tomodensitométrique, urographie intraveineuse, etc.) et lever l'obstacle. En l'absence de dilatation, il faut savoir répéter l'examen si la présomption clinique est suffisamment forte.

En l'absence de profil fonctionnel et d'obstacle, il s'agit donc d'une IRA organique. La quantification de la protéinurie permet, associée à la recherche d'une hématurie, d'apprécier l'existence de lésions glomérulaires, et l'analyse clinique de rechercher des signes extrarénaux permettant d'orienter vers une étiologie compatible (pression artérielle, arthralgies, purpura, signes cutanés, etc.). L'analyse des urines est réalisée sur bandelettes réactives secondairement complétées d'un dosage sur échantillon ou mieux sur les urines de 24 h :

— si la protéinurie est supérieure à 3 g/24 h avec une hématurie et un contexte clinique compatible, le diagnostic de néphropathie glomérulaire sera quasiment formel et l'indication de biopsie rénale, une urgence ;

— si la protéinurie est inférieure à 1 g/24 h, le contexte clinique orientera le diagnostic entre NTA, NIA et néphropathie vasculaire (*voir* tableau 7-III). En effet ces différents mécanismes présentent des caractéristiques différentes, en particulier sur la rapidité d'installation et le contexte clinique de survenue. On complète les explorations à l'aide d'examens biologiques simples (numération plaquettaire, hémoglobinémie, test de Coombs érythrocytaire, recherche de schizocytes, LDH, haptoglobine, protidémie, créatinine-phosphokinase, bilan phosphocalcique, ECBU, hémocultures). En l'absence de diagnostic précis du mécanisme, on peut recourir largement à la réalisation d'une biopsie rénale.

Le diagnostic du mécanisme et de la néphropathie est affirmé par l'analyse de la concordance entre mécanisme supposé à l'issue de cette enquête, histoire clinique et données d'examen clinique. Une fois le mécanisme précisé, l'enquête étiologique est orientée en fonction des causes potentielles afin d'associer le traitement étiologique à celui de la néphropathie. Seul un traitement étiologique bien conduit permet d'espérer contrôler l'IRA et permettre le cas échéant la récupération de la fonction rénale.

Au terme de cette enquête, il apparaît que l'anamnèse, l'examen clinique rigoureux et quelques examens biologiques simples permettent dans la majorité des cas d'aboutir au diagnostic du mécanisme de l'IRA. Il n'en reste pas moins que la biopsie rénale reste indiquée chez certains patients et parfois en urgence afin de débuter un traitement spécifique.

ÉPURATION EXTRARÉNALE EN RÉANIMATION

On estime en réanimation que 40 à 50 % des patients présentent une IRA, mais seuls 5 % requièrent une EER. Cette population présente une gravité extrême avec une mortalité comprise entre 60 et 70 %. La prise en charge de l'IRA doit donc commencer dès les premiers signes de défaillance rénale afin d'en éviter l'aggravation et le recours à l'EER. Les objectifs thérapeutiques sont les suivants.

• **Éviter l'aggravation de la défaillance rénale.** Le mécanisme habituel des IRA acquises en réanimation est principalement ischémique. La préservation de la fonction rénale repose avant tout sur la prévention des événements ischémiques grâce à :

— la restauration précoce de la volémie et l'obtention d'une pression de perfusion rénale optimale (le recours aux catécholamines, notamment la noradrénaline, ne doit donc pas faire craindre l'aggravation des lésions rénales) ;

— la prévention de toute toxicité rénale supplémentaire (le recours aux médicaments néphrotoxiques doit être évité dans la mesure du possible et l'adaptation posologique doit être des plus rigoureuses).

• **Favoriser la récupération de la fonction rénale.** Les différentes molécules évaluées ont toutes été soit inefficaces soit délétères. Le meilleur traitement susceptible d'accélérer la récupération de la fonction rénale est d'éviter les épisodes ischémiques successifs ou les lésions toxiques surajoutées.

• **Assurer la suppléance rénale.** Le recours aux diurétiques de l'anse, souvent utilisé dans cette situation pour maintenir une diurèse, permet une gestion plus facile des apports hydriques, mais ne préserve pas la fonction rénale et n'accélère en rien sa récupération. Ainsi, ce traitement ne doit pas retarder le recours à l'EER. L'utilisation de dopamine à faible dose présente un effet diurétique, mais n'a aucun effet sur la préservation ou la récupération de la fonction rénale. Son usage doit être proscrit si le seul but est la néphroprotection.

Lorsque malgré l'optimisation thérapeutique, l'IRA continue de s'aggraver, le recours à l'EER devient inévitable.

OBJECTIFS DE L'EER

L'épuration extrarénale, quelle que soit la méthode utilisée a trois objectifs principaux :

— **remplacer les fonctions d'épuration assurées par le rein**, à savoir l'épuration des molécules issues du catabolisme azoté (urée, créatinine, acide urique) ;

— **maintenir l'équilibre hydro-électrolytique** afin d'éviter les principales complications mettant en jeu le pronostic vital (hyperkaliémie, dysnatrémies, acidose métabolique) ;

— **permettre une gestion adaptée du bilan « entrées-sorties »**, en particulier chez les patients oligo-anuriques chez lesquels l'ultrafiltration nette (« perte de poids ») est le seul moyen d'éviter la surcharge volémique.

Ceci doit être assuré sans effet délétère sur le rein, en particulier en évitant toute altération de l'état hémodynamique du patient et toute activation des médiateurs de l'inflammation.

MOYENS DISPONIBLES

Il existe deux grands mécanismes d'échange qui peuvent être plus ou moins associés suivant la technique utilisée : la diffusion et la convection.

L'**échange convectif** (hémofiltration) est réalisé sous l'effet d'un gradient de pression généré au travers de la membrane qui entraîne un mouvement d'eau et permet la réalisation d'un ultrafiltrat du plasma (figure 7-1). L'échange est *unidirectionnel*. Celui-ci est constitué d'eau (le solvant) et des différentes molécules (les solutés) qu'elle entraîne dans son mouvement (convection). L'échange se fait à concentration constante pour les petites molécules, ce qui explique que leur clairance est directement proportionnelle au volume d'ultrafiltration réalisé (de l'ordre de 25 à 45 mL/min classiquement). L'efficacité de l'épuration (dose de dialyse) est donc reliée au volume d'échange et augmente linéairement avec la durée du traitement. Il est ainsi nécessaire de réaliser des volumes d'ultrafiltration de plusieurs litres par heure et de réinjecter soit en amont du filtre (prédilution), soit en aval (post-dilution), un volume équivalent afin de maintenir constante la volémie. L'échange convectif permet par ailleurs d'augmenter notablement par rapport au mode diffusif l'épuration des molécules de taille moyenne (> 10kd comme la bêta-2-microglobuline par exemple).

L'**échange diffusif** (hémodialyse) est réalisé sous l'effet d'un gradient de concentration entre le secteur vasculaire et le dialysat qui circule à contre-courant à l'intérieur de la membrane (*voir* figure 7-1). L'échange est donc *bidirectionnel*, les solutés migrant du milieu le plus concentré vers le moins concentré. Cette technique ne permet qu'un échange de solutés très efficace pour les petites molécules très diffusibles (urée, créatinine). Lorsqu'elle est réalisée à haut débit de

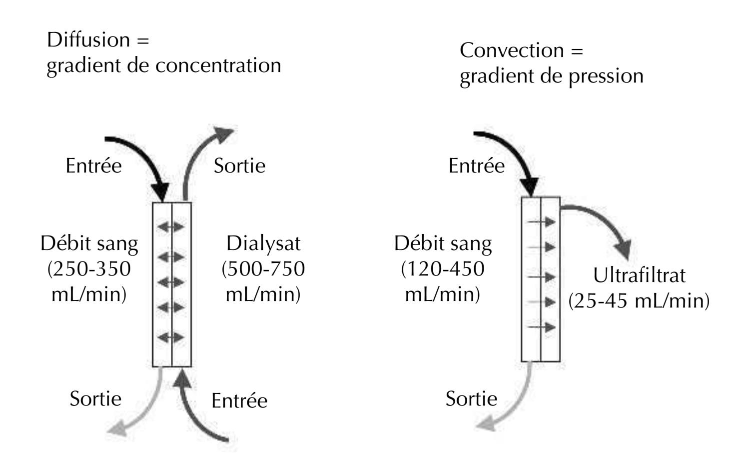


Figure 7-1 **Principes d'échange par diffusion et convection.**

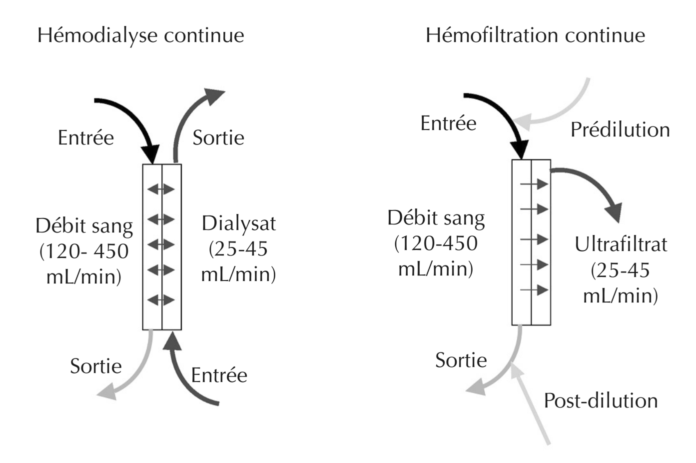
dialysat (30L/h) avec les générateurs de dialyse conventionnelle, la clairance est proche de 200 mL/min, alors que réalisée de manière continue sur poche avec les moniteurs, celle-ci est équivalente au débit de dialysat utilisé (généralement de l'ordre de 20 à 25 mL/mn). La clairance obtenue, très élevée en hémodialyse conventionnelle, explique que le gradient de concentration diminue rapidement. Cette rapidité d'effet ne permet pas le transfert de soluté du milieu interstitiel vers le secteur vasculaire. Ainsi seul le secteur vasculaire est correctement épuré, limitant la quantité que l'on peut épurer au cours d'une séance. Afin d'améliorer l'épuration du secteur interstitiel, une nouvelle modalité a été décrite, utilisant une dialyse prolongée (8 à 12 h) à plus faible efficacité c'est-à-dire utilisant des débits sanguins (100-150 mL/min) et dialysat faible (200-300 mL/min) appelé SLED. Elle permet une dose de dialyse plus importante avec une diminution des variations d'osmolalité.

Toutes les méthodes d'EER utilisent ces deux grands mécanismes soit en association soit isolément. L'hémodialyse repose sur un mécanisme diffusif qui ne permet qu'un échange de soluté et que l'on associe souvent à une part convective modeste afin de gérer la perte hydrique. L'hémofiltration repose sur un mécanisme convectif pur. Enfin l'hémodiafiltration associe un échange convectif et diffusif.

Les méthodes continues (tableau 7-VIII, figure 7-2) regroupent l'ensemble des méthodes d'EER qui sont utilisées 24 h/24 h. Elles ont en commun une faible clairance, une plus faible variation de l'osmolalité

Tableau 7-VIII **Différentes méthodes d'épuration extrarénale.**

Méthode d'EER			**Mécanisme d'EER**
Continue	CVVH	*Continuous Veno-Venous Hemoflitration*	Convection
	CVVHD	*Continuous Veno-Venous Hemodialysis*	Diffusion
	CVVHDF	*Continuous Veno-Venous Hemodiafiltration*	Convection + Diffusion
Intermittente	IHD	*Intermittent HemoDialysis*	Diffusion
	SLED	*Sustained Low Efficiency Dialysis*	Diffusion



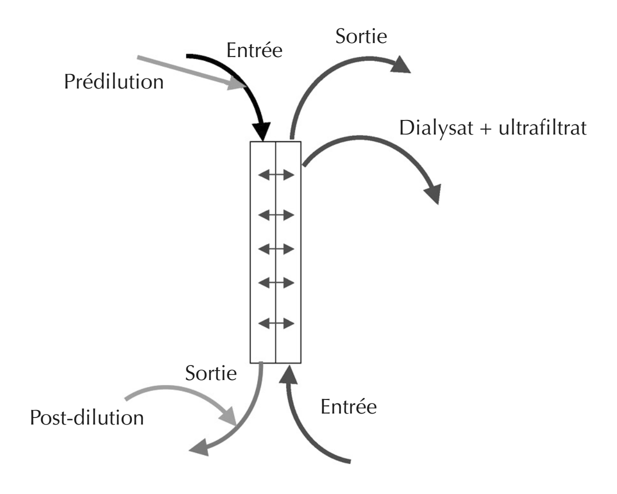


Figure 7-2 **Différentes modalités d'EER continue.**

plasmatique et de la volémie. Elles permettent en revanche une meilleure épuration des secteurs extravasculaires grâce à la possibilité d'équilibre de concentration entre les différents milieux. Les méthodes continues permettent de réaliser des traitements convectifs, diffusifs ou mixtes. En termes d'efficacité, l'hémodialyse continue et l'hémofiltration réalisée en post-dilution offrent des performances

équivalentes pour les petites molécules avec des clairances correspondant aux volumes de liquides (réinjection, dialysat) utilisés. L'hémofiltration réalisée en prédilution est en revanche moins efficace que les deux précédentes puisque le sang est dilué en amont de la membrane, diminuant ainsi la concentration des solutés. Elle offre cependant l'avantage d'améliorer les conditions rhéologiques à l'intérieur de la membrane et de diminuer le risque de thrombose du filtre.

Les deux méthodes d'EER les plus fréquemment utilisées dans les services de réanimation sont l'hémodialyse intermittente (HDI) conventionnelle et l'hémofiltration ou l'hémodiafiltration veino-veineuse continue.

ASPECTS PRATIQUES

Quand débuter une séance d'EER ?

Il n'y a actuellement pas de consensus sur le délai d'initiation de l'EER chez les patients atteints d'IRA en réanimation. L'indication est évidente et quasi consensuelle lorsque l'IRA est associée à :

— **un trouble métabolique menaçant le pronostic vital** (hyperkaliémie, acidose métabolique sévère) ;

— **une anurie avec surcharge vasculaire pulmonaire.**

Dans la plupart des autres situations, c'est le taux d'urée qui détermine l'initiation du traitement avec comme valeur seuil de retenue d'urée plasmatique 30 mmol/L, des valeurs supérieures étant associées à une surmortalité.

L'initiation précoce doit permettre d'éviter les situations d'extrême urgence et d'apporter tous les soins nécessaires sans restriction, en particulier les apports azotés indispensables à l'équilibre nutritionnel du patient de réanimation. Il est cependant impossible de définir des critères stricts applicables à tous les patients, et seule l'analyse de la situation clinique individuelle permet de choisir le meilleur moment de débuter.

Ainsi, quand le patient est en situation stable, qu'il n'existe aucun trouble hydro-électrolytique menaçant, ni surcharge volémique, on peut attendre de suivre l'évolution de la fonction rénale et tolérer des valeurs d'urée plus élevées. En revanche si l'aggravation de la fonction rénale paraît inéluctable malgré la restauration de la volémie et de la pression de perfusion, rien ne sert d'attendre avant d'initier le traitement. Lorsque le patient est en situation instable (choc, détresse respiratoire), mieux vaut ne pas retarder l'initiation de l'EER afin d'éviter tout déséquilibre métabolique ou volémique supplémentaire. Les données récentes de la littérature ne permettent pas de conclure sur l'intérêt de l'initiation précoce de l'EER.

Quelle technique choisir ?

Les études prospectives randomisées montrent qu'aucune des deux techniques (*hémodialyse intermittente* ou *hémofiltration*) n'est supérieure à l'autre en termes de survie, de tolérance ou de récupération de la fonction rénale, y compris chez les patients septiques porteurs de défaillance multiviscérale. Par ailleurs, il n'existe aucune donnée dans la littérature permettant de penser qu'il puisse exister une différence sur les mêmes critères de jugement entre les différentes méthodes continues (hémofiltration, hémodialyse, hémodiafiltration).

Leurs principales différences sont d'ordre technique (tableau 7-IX). Le caractère continu s'accompagne d'une augmentation théorique du risque de dysfonction de l'accès vasculaire et nécessite l'utilisation d'une anticoagulation susceptible d'entraîner davantage de complications hémorragiques. De plus, les difficultés d'anticoagulation entraînent finalement des durées de traitement systématiquement inférieures à 24 h (entre 16 et 20 h suivant les données de la littérature), responsable d'une diminution évidente d'efficacité.

En revanche l'HDI nécessite une plus grande formation du personnel afin de la maîtriser, en particulier lorsque le personnel de réanimation

Tableau 7-IX **Avantages et limites des méthodes intermittentes et continues.**

Méthode d'EER	Avantages	Limites
Intermittente	Clairance élevée Mobilité du patient Plusieurs patients/machine/j Peu d'anticoagulants Faible risque hémorragique	Tolérance hémodynamique Variations d'osmolalité rapides Gestion volémique Sécurité microbiologique Formation des équipes
Continue	Tolérance hémodynamique Contrôle métabolique continu Faibles variations osmotiques Gestion de la balance des fluides Molécules de taille moyenne Liquides stériles et apyrogènes	Anticoagulation Risque hémorragique Faible mobilité Interruptions fréquentes Stockage des liquides Charge en soins infirmiers

en assume la charge. Son utilisation nécessite par ailleurs des réglages particuliers chez les patients hémodynamiquement instables, afin d'en améliorer la tolérance. En effet, trois éléments majeurs interviennent dans les hypotensions potentielles survenant au cours de l'HDI :

— les pertes sodées en début de séance secondaires au gradient osmotique élevé ;

— la levé du tonus vasoconstricteur sous l'effet d'une balance thermique positive ;

— l'hypovolémie induite par une « perte de poids nette » trop importante.

Afin de pallier ces inconvénients, il est recommandé d'utiliser un dialysat modérément hypotherme, enrichi en sodium et d'être très vigilant à la balance des fluides.

Ainsi l'HDI et l'hémofiltration sont complémentaires, et leurs avantages et inconvénients respectifs doivent permettre de sélectionner la meilleure méthode pour un patient donné.

On peut ainsi proposer quelques indications plus adaptées à l'une ou l'autre. En cas de risque hémorragique, il semble licite de préférer l'HDI qui peut être facilement utilisée sans anticoagulant, ou sous anticoagulation régionale au citrate. En revanche les situations cliniques qui nécessitent un contrôle optimal de l'osmolalité plasmatique et/ou de la balance hydrique en présence d'une IRA, relèvent davantage des méthodes continues (œdème cérébral, défaillance hépatique sévère, surcharge hydrosodée importante, en particulier au cours d'une insuffisance cardiaque congestive) quoique aucune étude comparative n'ait été menée. Concernant la prise en charge de l'IRA septique, il n'y a, à ce jour, aucune étude clinique qui montre un bénéfice de l'hémofiltration réalisée de manière conventionnelle à bas volume (2000 mL/h).

Finalement un des éléments déterminants du choix de la technique reste la disponibilité de la méthode, la formation et l'entraînement des équipes infirmières.

Anticoagulation

La circulation extracorporelle du circuit de dialyse conduit à l'interaction du sang avec divers biomatériaux aboutissant à l'activation de coagulation. Il est nécessaire par conséquent d'*assurer le maintien de la perméabilité du circuit par une anticoagulation*. En hémodialyse intermittente, la durée relativement courte des séances, la surface des membranes souvent plus importante et les débits sanguins plus élevés sont autant de facteurs protecteurs de thrombose du filtre.

Les **héparines** (héparine non fractionnée, héparines de bas poids moléculaire) restent historiquement les plus employées, mais

conduisent à une anticoagulation systémique avec un risque hémorragique inhérent. Cependant en hémodialyse, pour les raisons précédemment citées, les doses nécessaires à maintenir la perméabilité du circuit sont plus faibles.

Plusieurs autres options thérapeutiques sont disponibles (tableau 7-X) pour éviter toute utilisation d'héparine chez des patients à haut risque hémorragique ou bien pour ceux ayant une allergie à cet anticoagulant, parmi lesquelles le rinçage intermittent du circuit par du sérum physiologique et l'anticoagulation régionale.

Tableau 7-X **Différentes modalités d'anticoagulation du circuit de dialyse : modalités, avantages et inconvénients.**

Type d'anticoagulation	Avantages	Inconvénients
Héparines (HBPM, HNF)	**HBPM :** utilisation simple (bolus IV), moins de thrombopénie induite	Risque hémorragique
	HNF : demi-vie courte, faible coût, antagonisation possible	
Anticoagulation régionale au citrate	Absence de risque hémorragique Durée de vie de la membrane prolongée	Surveillance métabolique stricte (hypernatrémie, acidose métabolique, hypo/hypercalcémie, hypomagnésémie) Asservissement citrate/réinjection de calcium non disponible sur toutes les techniques Risque d'accumulation du citrate en cas d'insuffisance hépatique
Sans anticoagulation (rinçages intermittents)	Pas de risque hémorragique	Apport de solutés Efficacité discutée en cas d'activation majeure des phénomènes de coagulation (sepsis)

• **Le rinçage intermittent du circuit par du sérum physiologique** doit être de l'ordre de 50 à 100 mL toutes les 30 min à 1 h. Utilisable en hémodialyse intermittente, son efficacité peut être discutée en cas d'activation majeure des phénomènes de coagulation comme la CIVD, ou lorsque l'on souhaite prolonger la durée de la séance au-delà de 4 h. En hémofiltration continue, la réinjection partielle en prédilution, bien qu'efficace sur le risque de thrombose de filtre, ne permet pas de s'affranchir d'une anticoagulation et pourrait même paradoxalement activer la coagulation par le flux turbulent induit lors du rinçage.

• **L'anticoagulation régionale** est l'anticoagulation du circuit mais pas du patient. Actuellement, l'anticoagulation régionale par le citrate semble la plus attrayante. En effet, le citrate, par son effet chélateur du calcium, induit une anticoagulation et une anti-agrégation plaquettaire très efficace. Cependant, sa mise en application nécessite une connaissance de tous les effets métaboliques de cet anticoagulant pouvant conduire à des hypocalcémies profondes, des alcaloses métaboliques ou hypernatrémie symptomatique en cas de mauvaise utilisation. Un protocole préétabli et une équipe médicale entraînée semblent nécessaires pour son application sans risque.

Prescription d'une séance d'hémodialyse

Les paramètres de prescription d'une séance d'hémodialyse sont déterminants pour le contrôle des désordres métaboliques liés à l'insuffisance rénale, la quantité d'urée épurée (dose de dialyse), la tolérance hémodynamique et le risque hémorragique.

Chaque séance doit donner lieu à une prescription adaptée, qui varie en fonction du contexte clinique (tableau 7-XI) et doit comporter au minimum :

— le volume de la perte hydrique nette, la composition du dialysat (conductance en sodium et bicarbonate) et la température du dialysat, paramètres déterminants pour la tolérance de la séance ;

— le type de membrane, la durée de la séance, le débit de la pompe à sang et le débit du dialysat, qui seront les déterminants de la dose de dialyse délivrée ;

— le type et la posologie de l'anticoagulation du circuit extracorporel ;

— la concentration en glucose et en potassium, déterminés par le choix du concentré acide et non modifiables par le générateur.

Composition du dialysat

Cinq critères majeurs rentrent en ligne de compte.

Tableau 7-XI **Prescription d'une séance d'hémodialyse intermittente en fonction du contexte clinique.**

		Débit sang (ml/min)	**Débit dialysat (mL/min)**	**UF (ml/h)**	**Durée**	**Na+ (mmol/L)**	**HCO_3^- (mmol/L)**	**Td - Tc (°C)**
Choc septique	*Vasopresseurs en cours*	200-250	500	Nulle	6 h	150	30-35	– 2,0
	Vasopresseurs en baisse	200-250	500	250-500	6 h	150	30-35	– 2,0
	Sevrage ventilatoire	200-250	500	500-1 000	6 h	150	30-35	– 2,0
Insuffisance cardiaque congestive		200-250	500	500-1 000	4 h	140	30-35	– 2,0
Hyperkaliémie menaçante		200-250	500	Si besoin	4-6 h	140	30-35	0
1re séance avec IRC terminale		200	500	Si besoin	1-2 h	145-150	30-35	0

• **La solution tampon.** L'utilisation d'un dialysat à base de bicarbonate est indispensable afin de prévenir la dépression myocardique et la vasodilatation provoquée par l'acétate. La concentration en bicarbonate du dialysat est paramétrable sur le générateur, permettant ainsi la correction d'une acidose par la dialyse grâce à la diffusion transmembranaire du bicarbonate de sodium vers le sang du patient. La concentration en bicarbonate du dialysat doit être pour cela supérieure à celle du plasma. L'intérêt de la correction de l'acidose métabolique par la perfusion de bicarbonate chez les patients en défaillance multiviscérale n'est cependant pas démontrée et la normalisation du pH par la dialyse ne doit pas être un objectif en soi. Ainsi, une concentration de 30 mmol/L de bicarbonate est le plus souvent suffisante. De plus, un apport trop important de bicarbonate, responsable d'une production de CO_2, peut alors provoquer une acidose respiratoire chez les patients insuffisants respiratoires chroniques en ventilation spontanée ou les patients atteints de syndrome de détresse respiratoire aiguë chez qui la ventilation minute ne peut pas toujours être augmentée.

• **La concentration en sodium (ou conductance).** Une concentration en sodium élevée dans le dialysat permet la diffusion de NaCl pur (sans eau) vers le plasma, facilitant ainsi le maintien du volume plasmatique et la mobilisation des fluides vers le secteur vasculaire (*refilling*). La concentration en sodium doit être réglée au-dessus de celle du patient, particulièrement en situation d'hypovolémie (généralement à 150 mmol/L).

• **La concentration en potassium.** Elle doit être ajustée en fonction de l'objectif de kaliémie du patient. L'utilisation de poches avec une concentration de 2 mmol/L de KCl est souhaitable et permet un contrôle rapide et sûre des hyperkaliémies menaçantes. En cas d'hypokaliémie avant branchement, il est nécessaire d'augmenter la concentration en potassium dans le dialysat (généralement à 4 mmol/L). La dose de potassium à ajouter doit être rigoureusement calculée en tenant compte du volume de la poche et du facteur de dilution de cette poche pour la fabrication du dialysat.

Nombre de gramme de KCl à ajouter par litre dans la poche d'acide = [(concentration cible en mmol/L – concentration en mmol/L de KCl dans la poche d'acide) · facteur de dilution]/ 13

• **La concentration en calcium.** Une baisse de la calcémie doit être évitée en utilisant un dialysat enrichi en calcium à 3 mmol/L. Une exception concerne la dialyse sous anticoagulation régionale au citrate, avec l'utilisation d'un dialysat sans calcium, et l'apport de $CaCl_2$ effectué en aval de la membrane de dialyse selon un protocole établi en fonction de la concentration de citrate administrée en amont de la membrane de dialyse avec une surveillance rapprochée de la calcémie ionisée.

• **Le contrôle glycémique.** L'enrichissement du dialysat en glucose à 1 g/L est indispensable pour limiter le gradient de diffusion du

glucose et donc le risque d'hypoglycémie. Si la glycémie du patient est inférieure à 1 g/L, il se produit alors un apport de glucose par diffusion à partir du dialysat. Le risque d'hypoglycémie survient donc en post-dialyse, une mesure de la glycémie capillaire étant alors souhaitable après le débranchement.

Température du dialysat

La réalisation de la dialyse est à l'origine d'une production de chaleur, qui est encore accrue chez les patients de réanimation, en raison de leur plus grande instabilité. Cette augmentation de température corporelle peut provoquer une vasodilatation et le réglage de température du dialysat doit permettre d'éviter ce phénomène. Il semble nécessaire d'abaisser celle-ci entre 2 et 3 °C en-dessous de la température du patient avant branchement.

Pertes hydriques

Celles-ci doivent être paramétrées en fonction du contexte clinique, en corrélation avec le statut hémodynamique du patient (volémie, précharge-dépendance) et l'objectif de la séance de dialyse. En effet, l'objectif de perte hydrique ne doit pas être initié trop précocement chez un patient encore instable sur le plan hémodynamique, notamment chez le patient en défaillance multiviscérale (dépendance aux catécholamines, inflammation importante), mais ne doit pas être retardé non plus une fois la phase de récupération initiée (diminution franche, voire arrêt des catécholamines, baisse de l'inflammation), au risque de retarder le sevrage de la ventilation artificielle chez un patient en état d'hypervolémie qui impose une déplétion hydrique active et intense.

Durée de la séance de dialyse

Le facteur influençant le plus la dose de dialyse délivrée chez un patient de réanimation est le temps de la séance. En pratique, le temps de dialyse est prolongé chez les patients à volume de distribution élevé (œdèmes, surface corporelle élevée) et/ou une production accrue d'urée (sepsis, polytraumatisme, syndrome de lyse), permettant de plus une perte hydrique horaire modérée et donc une plus grande stabilité hémodynamique. Le temps de dialyse peut ainsi varier de 4 à 6 h en HDI conventionnel, et sera plus prolongé en cas d'utilisation de la SLED (6 à 12 h).

Gestion de l'anticoagulation

Il n'existe actuellement pas de schéma type d'anticoagulation au cours de l'HDI chez le patient de réanimation.

Le schéma suivant peut être proposé :

— *patient « standard » :* Lovenox® 20 mg au branchement, puis 20 mg supplémentaires à mi-séance ;

— *patient à risque hémorragique modéré :* Lovenox® 20 mg au branchement ;

— *patient à risque hémorragique élevé :* rinçage du circuit à l'héparine puis séance sans anticoagulant (durée maximum prévisible 3 h), anticoagulation régionale au citrate ;

— *patient déjà sous héparine non fractionnée en continue :* poursuite de la perfusion à l'entrée du circuit à la même posologie.

Prescription d'une séance d'hémofiltration (tableau 7-XII)

L'hémofiltration continue est fondée sur le principe des échanges convectifs. Bien qu'elle soit très utilisée chez les malades de réanimation, aucun avantage en termes de tolérance hémodynamique n'a pu être démontré. En revanche, elle a l'avantage de ne nécessiter aucune installation particulière de circuit de distribution d'eau osmosée et de vidange.

Ultrafiltration (UF) horaire

C'est le premier paramètre à déterminer, puisqu'il correspond à la prescription de la dose du traitement. Les études récentes montrent que contrairement aux travaux plus anciens, une dose d'ultrafiltration de 22 mL/kg/h apporte les mêmes bénéfices en termes de survie que des

Tableau 7-XII **Prescription d'une séance d'hémofiltration continue.**

Cathéter	**Double lumière > 12F, fémoral ou jugulaire interne**
Anticoagulation	Voir ci-avant, section Anticoagulation et tableau 7-X
Débit d'UF	20-25 mL/kg/h
Débit sanguin	> 150 mL/min
Pré- ou post-dilution	Soit post-dilution totale, soit 1/3 pré- et 2/3 post-dilution
Perte de poids	Fonction du bilan entrée/sortie
Tampon	Bicarbonate
Température	Maintien de la température centrale

doses plus élevées. Ainsi les recommandations actuelles préconisent-elles une dose de 22 mL/kg/h.

Débit sanguin

Il doit tenir compte de deux paramètres :

— la perte de charge le long de l'hémofiltre, réduisant la pression transmembranaire en fin de filtre ;

— l'hémoconcentration liée au passage le long de l'hémofiltre de l'eau et des petites molécules, entraînant une augmentation de viscosité sanguine dans les fibres de fin de filtre, principalement marquée en cas de post-dilution.

En pratique, afin de limiter l'hémoconcentration, on recommande un rapport débit ultrafiltation/débit sang < 25 %, soit un débit sang supérieur à 150 mL/min.

Volume de restitution – pré/post-dilution

L'UF est compensée par l'administration continue d'un liquide de substitution physiologique. La différence entre le volume horaire d'UF et le volume restitué horaire correspond à la perte de poids souhaitée, en fonction du bilan entrées/sorties du patient.

La restitution peut s'effectuer en aval du filtre (post-dilution) ou en amont (prédilution). La majorité, voire la totalité de la restitution doit se faire en post-dilution. Il est possible de réinjection une partie de la solution de restitution en prédilution (pas plus d'un tiers du volume total habituellement) afin de diminuer la viscosité en fin de filtre et peut-être améliorer la durée de vie de l'hémofiltre. Cette pratique reste cependant très théorique et réduit l'efficacité de la méthode.

Dose de dialyse

La dose de dialyse correspond à la quantité d'urée éliminée au cours de la séance d'épuration. Ce paramètre est clairement relié à la mortalité des patients dialysés chroniques. S'agissant des patients en situation d'IRA, les données sont moins claires. Au cours des années 2000, quelques études avaient rapporté une meilleure survie des patients de réanimation en utilisant l'HDI quotidienne ou l'hémofiltration à la dose de 35 mL/kg/h. Plus récemment deux grandes études ont remis en cause ces résultats. Il semble que ce soit davantage la qualité globale du traitement délivré qui améliore le pronostic des patients. Sur la base de ces études les recommandations récentes préconisent une dose de 22 mL/kg/h en hémofiltration et une dialyse tri-hebdomadaire délivrant un Kt/V minimal de 3,9/semaine. Ce paramètre est facile-

ment obtenu sur la plupart des générateurs d'hémodialyse dès lors que l'on renseigne le poids du patient. Une autre manière d'apprécier la qualité de l'hémodialyse passe par la mesure du taux de réduction de l'urée obtenue à chaque séance ([urée initiale] – [urée finale]/ [urée initiale]). Une valeur de 65 % témoigne d'une bonne épuration. Ce critère ne permet pas en revanche d'évaluer de manière cumulative la dose délivrée.

POUR EN SAVOIR PLUS

Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Acute Kidney Injury Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Acute Kidney Injury. Kidney inter. Suppl. 2012;2:1-138.

Lameire N, VanBiesen W, Vanholder R. Acute renal failure. Lancet. 2005;365: 417-430

Pannu N, Klarenbach S, Wiebe N, Manns B, Tonelli M ; Alberta Kidney Disease Network. Renal replacement therapy in patients with acute renal failure: a systematic review. JAMA. 2008;299:793-805.

VA/NIH Acute Renal Failure Trial Network, Palevsky PM, Zhang JH, O'Connor TZ, Chertow GM, Crowley ST, et al. Intensity of renal support in critically ill patients with acute kidney injury. New Engl J Med. 2008;359:7-20.

Chapitre 8

Ventilation mécanique

BASES DE LA VENTILATION MÉCANIQUE

Y. Coisel, B. Jung, S. Jaber

La ventilation mécanique (VM) consiste à assurer la fonction respiratoire de façon artificielle à l'aide d'un ventilateur. Il existe 3 types d'indications à la VM :

— atteinte des voies aériennes (bronchospasme, asthme, corps étranger, coma…) ;

— atteinte de l'échangeur en oxygène (pneumopathie, atélectasie, SDRA…) ;

— atteinte de la fonction musculaire (BPCO décompensé, pathologie cérébrale, médullaire…).

On distingue la ventilation non invasive (VNI, qui se pratique avec des masques faciaux, buconasaux ou des casques) et la VM invasive dans laquelle l'interface reliant le patient au ventilateur est une prothèse trachéale ou laryngée (sonde d'intubation, sonde de trachéotomie, masque laryngé).

Le ventilateur délivre une assistance en **volume** ou en **pression**, selon le choix du clinicien, avec des réglages et des surveillances propres à chaque type (tableau 8-I). Au sein de chaque type d'assistance, la VM peut être totalement imposée par le ventilateur (mode ventilatoire dit contrôlé), partiellement imposée par le ventilateur (mode ventilatoire dit assisté) ou régulée par le patient (mode ventilatoire dit spontané). La VM peut également être asservie au patient (mode ventilatoire dit complexe ou intelligent). Les principaux modes utilisés sont résumés dans le tableau 8-II.

Tableau 8-I **Différences entre un mode en volume et un mode en pression.**

	Mode en volume	**Mode en pression**
Volume courant	Fixe	Variable
Pression des voies aériennes	Variable	Fixe
PEEP	Fixe	Fixe
Débit des voies aériennes	Constant (carré)	Variable (décélérant)
Alarmes à surveiller	Pression maximale Pression de plateau	Volume courant Ventilation minute CO_2

Tableau 8-II **Principaux modes ventilatoires.**

	Mode en volume	**Mode en pression**
Contrôlé	VC : volume contrôlé	PC : pression contrôlée
Assisté	VAC : volume assisté contrôlé	PAC : pression assistée contrôlée
Spontané		VSAI : ventilation spontanée en aide inspiratoire
Complexe	*NAVA (Neurally Adjusted Ventilatory Assist), Intellivent, PAV + (Proportional Assist Ventilation)...*	

Lors du branchement du patient sur son ventilateur, il convient de vérifier les points de sécurité (tableau 8-III) et de régler les paramètres suivants :

— *mode ventilatoire :* en volume ou en pression ; contrôlé, assisté ou spontané ;

— *volume insufflé* (en mode volume) *ou pression d'assistance* (en mode pression) : adapté pour obtenir un VT (volume courant) entre 6 et 8 mL/kg de poids idéal théorique (chez l'homme : taille en cm – 100 ; chez la femme : taille en cm – 110) ;

— *fréquence respiratoire :* adaptée pour obtenir une pression artérielle en CO_2 entre 35 et 45 mmHg et un pH autour de 7,40 ;

— rapport I/E (temps inspiratoire/temps expiratoire) : entre 1/2 et 1/3 ;

— *FiO_2* (fraction inspirée en oxygène) *et PEP* (pression expiratoire positive) : adaptées pour obtenir une pression artérielle en O_2

Tableau 8-III **Points de sécurité à vérifier avant de brancher un patient sur son ventilateur.**

Sur le ventilateur	Autotest validé Branchement sur une prise de courant reliée à un onduleur
Sur le circuit	Dispositif d'humidification/réchauffement des voies aériennes
Dans la chambre	Circuit de ventilation manuelle avec débitmètre d'O_2
Dans le service de réanimation	Bouteille d'O_2 dédiée en réserve en cas d'avarie (obligation légale)

entre 80 et 100 mmHg (en général FiO_2 entre 40 et 60 % et PEP à 5 mmHg) ;

— alarmes : pression maximale, ventilation minute minimale et maximale, volume courant minimal et maximal…

— trigger inspiratoire (en mode assisté et spontané) : seuil de déclenchement de l'assistance ventilatoire, à régler le plus sensible possible sans qu'il ne se produise d'autodéclenchement.

Ces valeurs sont à adapter au cas par cas selon les pathologies du patient (tableau 8-IV).

Tableau 8-IV **Réglages initiaux pour un patient de 70 kg.**

	Poumons sains	**Obstructif (BPCO)**	**Restrictif (SDRA)**
Volume courant (mL) ***Si mode en volume***	420 à 560	420 à 560	350 à 420
Pression des voies aériennes (cmH_2O) ***Si mode en pression***	8 à 10	8 à 10	15 à 20
PEEP (cmH_2O)	3 à 5	5 à 10	5 à 15
Fréquence respiratoire (c/min)	12 à 15	12 à 15	20 à 25
Rapport I/E	1/2 à 1/3	1/3 à 1/5	1/1 à 1/2
Débit inspiratoire (L/ min)	60	60 à 90	60

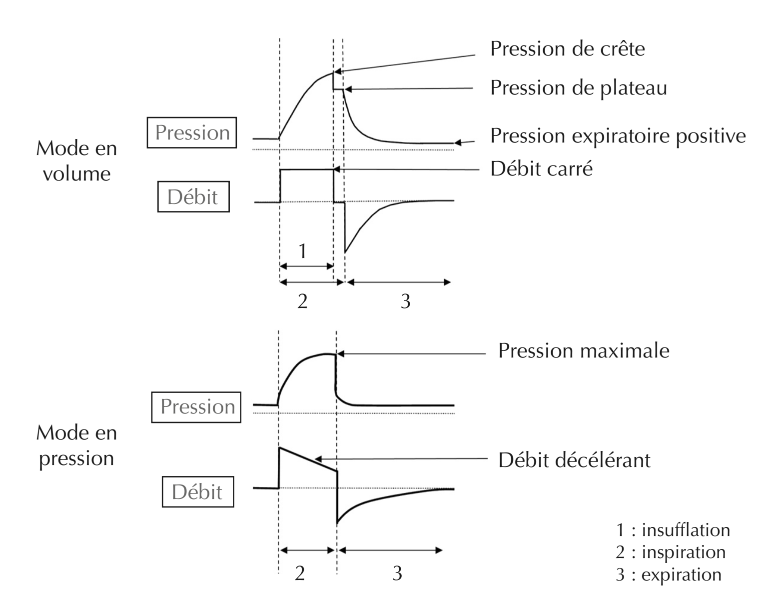


Figure 8-1 **Courbes observées en volume et en pression.**

Le suivi des courbes de volume et de pression des voies aériennes (figure 8-1) permet de dépister les complications présentées par les patients à partir de « l'équation du mouvement ». À tout moment, la pression des voies aériennes (P_{aw}) est la somme de 3 composantes :

$$P_{aw} = P_0 + P \textit{ élastique} + P \textit{ résistive}$$

avec P_0 = PEP ; *P élastique* = VT × élastance = VT/compliance ; *P résistive* = résistance des voies aériennes × débit inspiratoire.

Ainsi lorsque le débit inspiratoire est nul (phase de plateau inspiratoire), la pression résistive devient nulle, et la pression des voies aériennes représente la somme de la PEP (connue) et de la pression élastique (figure 8-2). On calcule ainsi facilement la compliance du poumon (C = VT/(P_{aw} – PEP) représentant la « souplesse de l'ensemble thoraco-pulmonaire », dont la valeur normale est de 80 à 100 mL/cmH_2O).

En cas d'augmentation isolée de la pression de crête (figure 8-2b), le problème se situe au niveau des voies aériennes (bouchon muqueux, bronchospasme, décompensation de BPCO, morsure de sonde, pneumothorax…). En cas d'augmentation de la pression de plateau (figure 8-2c), le problème se situe au niveau du poumon (atélectasie, intubation sélective, SDRA…).

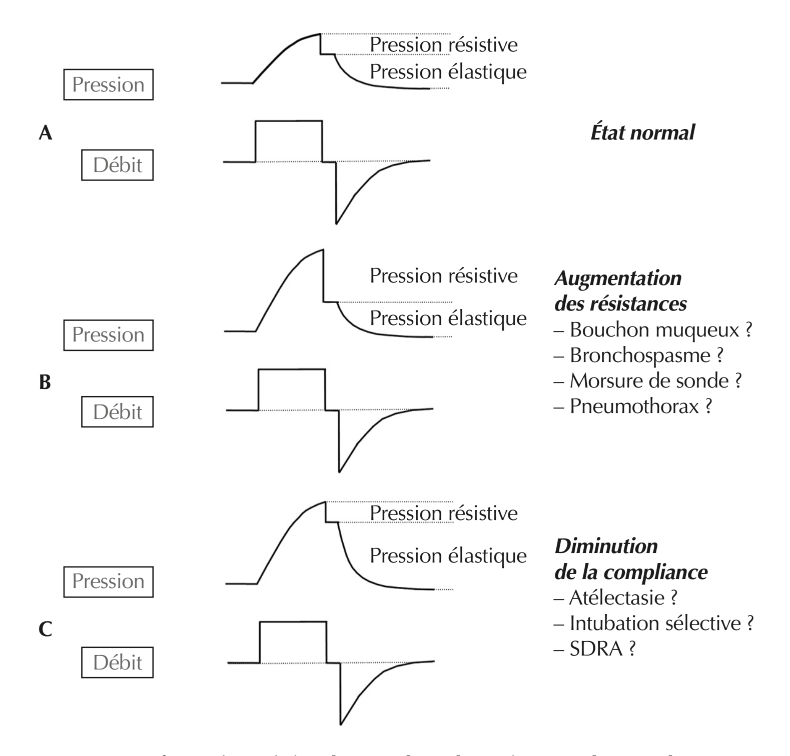


Figure 8-2 **Informations tirées des courbes observées : mode en volume.**

SEVRAGE DE LA VENTILATION MÉCANIQUE

C. Harmouche, J.-D. Chiche

De nombreux patients traités en réanimation nécessitent le recours à la ventilation mécanique. La ventilation mécanique est associée à la survenue de complications dont l'incidence augmente nettement avec la durée de l'intubation. Le sevrage de la ventilation mécanique

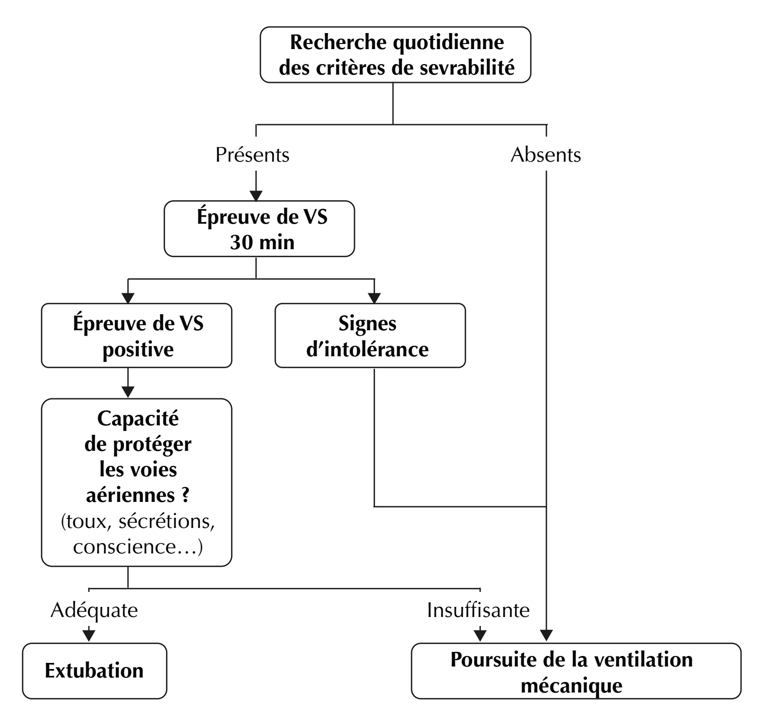


Figure 8-3 **Algorithme de sevrage de la ventilation mécanique** (VS : ventilation spontanée).

(figure 8-3), qui consiste à interrompre la ventilation mécanique de façon brutale ou progressive, reste un problème réel en réanimation. Environ 40 % du temps passé sous ventilation mécanique est consacré au sevrage. Parfois, la ventilation mécanique est inutilement prolongée comme en atteste l'impact favorable des protocoles de sevrage et le faible pourcentage de réintubations après auto-extubation. En revanche, l'échec d'une extubation programmée est associée à une augmentation de morbidité et de mortalité. L'objectif des procédures de sevrage est donc de réduire la durée de la ventilation mécanique tout en tolérant un certain pourcentage d'échecs.

Ces procédures comportent généralement trois étapes :

— vérification des prérequis à l'épreuve de ventilation spontanée (VS) ;

— une épreuve de VS ;

— une période d'observation de 48 h permettant d'affirmer le succès ou l'échec du sevrage.

STRATÉGIES POUR RÉDUIRE LA DURÉE DE VENTILATION MÉCANIQUE

La première mesure pour réduire la durée de ventilation mécanique consiste à éviter l'intubation. L'utilisation de la ventilation non invasive (VNI) est recommandée en première intention chez des patients présentant une défaillance respiratoire en rapport avec l'exacerbation d'une broncho-pneumopathie chronique obstructive (BPCO) ou d'un œdème pulmonaire cardiogénique. Chez les patients intubés, un certain nombre de mesures générales ont permis de réduire la durée de ventilation. Parmi celles-ci, on retiendra :

— l'utilisation d'un volume courant (VT) réduit à 6 mL/kg ;

— la diminution de l'utilisation de sédatifs par des protocoles spécifiques de sédation ou l'interruption quotidienne de la sédation ;

— les stratégies visant à réduire l'incidence des pneumopathies acquises sous ventilation mécanique (PAVM) ou à contrôler la balance hydrique des patients ventilés.

Le sevrage de la ventilation mécanique ne s'envisage qu'**après traitement des causes infectieuses, cardiaques, neurologiques ou métaboliques** qui ont motivé l'intubation. Dès que les traitements étiologiques permettent une amélioration de la situation respiratoire et une stabilisation de l'état du patient, il est recommandé d'initier la transition des modes de ventilation contrôlés vers les modes qui permettent et encouragent la ventilation spontanée afin de réduire la durée de ventilation mécanique. Cette transition nécessite que :

— les muscles respiratoires permettent d'assumer le travail respiratoire ;

— la situation cardiopulmonaire permette le maintien d'échanges gazeux satisfaisants.

Dans la plupart des cas, cette transition se finalise par l'extubation du patient. Parfois, l'extubation ne sera possible qu'au décours de multiples tentatives de déventilation. Les difficultés de déventilation et le temps requis pour le sevrage sont à l'origine d'une classification des patients proposée afin de mieux cibler les différentes interventions dont ils pourraient bénéficier (tableau 8-V).

Il existe un consensus pour envisager le sevrage de la ventilation artificielle le plus précocement possible. De nombreux travaux ont montré que la recherche quotidienne de critères de sevrabilité du patient par les infirmières ou les kinésithérapeutes réduisait la durée de ventilation, mais aussi les complications respiratoires liées à la ventilation mécanique. Ces travaux ont été à l'origine de protocoles

Tableau 8-V **Classification des patients selon le processus de sevrage.**

Groupe	Définition	Incidence	Mortalité en réanimation
1. Sevrage simple	Patients extubés sans difficulté lors de la première tentative	56 %	5 %
2. Sevrage difficile	Patients nécessitant jusqu'à 3 épreuves de ventilation spontanée et/ ou jusqu'à 7 jours à partir de la première tentative de sevrage pour être extubés avec succès	39 %	7 %
3. Sevrage prolongé	Patients nécessitant plus de 3 épreuves de ventilation spontanée et/ ou plus de 7 jours à partir de la première tentative de sevrage pour être extubés avec succès	5 %	13-15 %

de services, simples et facilement applicables, centrés sur 5 items évaluant :

— l'absence d'hypoxémie (SpO_2 > 92 % avec une $FiO_2 \leq 0,5$, et une PEP ≤ 5 cmH_2O) ;

— l'absence de détresse respiratoire (fréquence respiratoire et volumes courants satisfaisants) ;

— l'absence de sédation [échelle de sédation de Richmond (RASS) 0 ; –1] ;

— une capacité de toux suffisante ;

— la stabilité hémodynamique, avec absence de signes de choc et sans catécholamine à dose significative.

Ces critères, résumés dans le tableau 8-VI, doivent être considérés comme des critères minimaux dont le respect impose la réalisation d'une épreuve de ventilation spontanée. En particulier, la présence d'amines vasopressives dont les doses sont décroissantes chez un patient dont l'état hémodynamique est contrôlé ne contre-indiquent pas la réalisation d'épreuves de VS. Enfin, ces critères soulignent la nécessité d'utiliser des échelles de sédation telles que l'échelle de RASS dès l'introduction de médications sédatives et analgésiques à la phase initiale du traitement de ces patients. L'adaptation des posolo-

Tableau 8-VI **Critères de sevrabilité et intolérance de l'épreuve de ventilation spontanée.**

Critères de sevrabilité	Épreuve de VS : signes de mauvaise tolérance
Patient éveillé et calme (RASS –1/0)	FR > 35 cycles/min
$SpO_2 \geq 88$ % et $FiO_2 \leq 50$ %	$SpO_2 < 90$ %
PEP ≤ 8 cmH_2O	Variation > 20 % de la FC
Présence d'efforts inspiratoires spontanés	Variation > 20 % de la PAM
Capacité de toux suffisante	Sueurs
Pas de signe de détresse respiratoire (FR/VT < 105)	Troubles de la vigilance
Absence d'ischémie myocardique	Agitation
Absence d'inotropes et vasopresseurs à dose significative (dobutamine ou dopamine < 5 µg/kg/min, norépinéphrine < 2 µg/min)	
Pas d'hypertension intracrânienne	

gies en fonction d'objectifs de sédation mesurés par ces échelles permet de réduire la durée de ventilation mécanique.

ÉPREUVES DE VENTILATION SPONTANÉE

Une fois les critères de sevrabilité établis, l'étape qui permettra de prendre la décision d'extubation consiste à réaliser une épreuve de VS. Cette épreuve a pour but de tester la capacité du patient à respirer sans assistance respiratoire. Pour ce faire, il existe deux principales modalités de réalisation de l'épreuve de ventilation spontanée qui permettent de reproduire au mieux les conditions dans lesquelles le patient se trouvera une fois extubé :

— la ventilation sur tube en T ;
— l'aide inspiratoire à faible niveau.

Lors d'une *épreuve de VS sur une pièce en T*, le patient ventile spontanément en étant connecté à une source d'oxygène dont le débit est réglé pour obtenir une FiO_2 entre 0,3 et 0,5. Lorsque l'épreuve se fait en *aide inspiratoire* (AI), le patient reste connecté au respirateur

et un faible niveau d'AI (environ 7 cm H_2O) est utilisé pour supprimer la charge de travail respiratoire essentiellement liée au circuit du respirateur (valves, tuyaux) et à la sonde d'intubation. Des travaux physiologiques rapportent une augmentation du travail respiratoire lors de l'épreuve de tube en T comparativement à une épreuve de VS en aide inspiratoire (VSAI) sur une population de patients difficiles à sevrer. L'ajout d'une PEP lors de l'épreuve de VSAI réduit le travail respiratoire, possiblement par une action sur la PEP intrinsèque et par une réduction de la post-charge ventriculaire gauche. Cependant, sur une population de patients non sélectionnés, il n'existe pas de différence entre ces deux méthodes dans leur capacité à identifier les patients qui seront extubés avec succès à 48 h. De fait, le taux de réintubation à 48 h varie plus en fonction de la population étudiée et des pratiques de service qu'en fonction du choix de la méthode employée pour l'épreuve de VS.

Ainsi, les modalités précises de l'épreuve de VS sont à établir localement par la rédaction d'un protocole de sevrage validé par l'ensemble des acteurs (médecins, infirmières, kinésithérapeutes). L'épreuve de VS doit être idéalement réalisée le matin, après vérification des critères de sevrabilité. Pour la majorité des patients, cette épreuve doit durer 30 min dans la mesure où les critères d'échec apparaissent généralement au cours des 20 premières minutes. Chez des patients à BPCO sévères ou dans le cas très particulier des patients neuromusculaires sévères, l'épreuve de VS peut être prolongée jusqu'à 2 h. Dans tous les cas, celle-ci doit être interrompue devant l'apparition de signes de mauvaise tolérance respiratoire, cardiovasculaire ou neurologique (*voir* tableau 8-VI).

En cas d'échec de l'épreuve de VS, il est indispensable d'identifier les facteurs d'échec avant réalisation d'une nouvelle épreuve. Il est établi que la répétition d'épreuves de VS rapprochées n'apporte aucun bénéfice par rapport à une épreuve de VS quotidienne et la prochaine épreuve sera réalisée 24 h plus tard idéalement après correction des facteurs d'échec identifiés.

En cas de succès à l'épreuve de VS, il importe de vérifier avant extubation la capacité du patient à protéger ses voies aériennes. Ceci repose sur une estimation de l'abondance des sécrétions, des capacités de toux, de la qualité de l'éveil et de la force musculaire du patient. Certains préconisent la réalisation d'un test de fuite afin d'éliminer la possibilité d'un œdème laryngé. Si le patient est jugé apte à protéger ses voies aériennes, l'extubation doit être réalisée sans délai.

CAUSES DE L'ÉCHEC DE SEVRAGE

En moyenne, 8 à 25 % des patients extubés vont nécessiter une réintubation dans les 48 h suivant la première tentative d'extubation. La

première étiologie de l'échec de sevrage reste l'*absence de contrôle de la pathologie causale* ou la *survenue d'une complication intercurrente*. En particulier, la survenue d'une PAVM est un facteur fréquent d'échec de sevrage et de prolongation de la ventilation mécanique. En dehors de ces situations généralement simples à identifier, l'échec de sevrage doit faire rechercher essentiellement des causes respiratoires, cardiaques, neurologiques ou métaboliques résumées dans le tableau 8-VII.

L'*incapacité d'assumer le travail respiratoire* du fait d'une défaillance musculaire (essentiellement diaphragmatique) reste une cause majeure d'échec de sevrage. Parmi les nombreux facteurs qui concourent à l'apparition de cette dysfonction diaphragmatique, il faut noter la possibilité d'une atteinte spécifiquement liée à la ventilation mécanique contrôlée et dont la physiopathologie fait intervenir une atrophie musculaire et une atteinte structurelle avec remodelage et modification du type de fibres diaphragmatiques. Ces éléments justifient la tendance à privilégier la ventilation spontanée le plus tôt possible dans la stratégie de prise en charge du patient ventilé. Certains auteurs proposent la réalisation de « réentrainement diaphragmatique » à l'effort et prônent l'utilisation de méthodes d'exploration physiologiques (analyse de l'activité électrique diaphragmatique, évaluation échographique de la course diaphragmatique, tomographie par impédance électrique…) pour mieux évaluer la réserve respiratoire. Ces approches doivent être réservées aux patients du groupe 3, candidats éventuels au transfert dans des unités de sevrage spécialisées.

Les *pathologies cardiologiques* constituent une cause fréquente d'échec de sevrage, que ce soit par augmentation de précharge ou post-charge gauche ou par diminution de la compliance ventriculaire gauche. Le diagnostic repose sur la réalisation d'échocardiographie dynamique pendant l'épreuve de VS afin de rechercher des signes de précharge-dépendance (analyse des rapports E/A et E/Ea). L'analyse des variations de protidémie au cours de l'épreuve de VS ou l'utilisation de biomarqueurs cardiaques comme le NT-Pro-BNP ont également été proposées afin d'évaluer la contribution d'une insuffisance cardiaque à l'échec du sevrage. Outre le traitement étiologique de la cardiopathie, le traitement repose sur l'optimisation des conditions de charge (diurétiques, vasodilatateurs) et sur l'utilisation éventuelle d'inotropes afin de faciliter le sevrage.

Le sevrage de la ventilation mécanique nécessite la *récupération d'une activité neuromusculaire satisfaisante* afin de faire face à l'impédance du système respiratoire, d'adapter la ventilation aux besoins métaboliques et à la production de CO_2. Ceci implique l'intégrité des centres respiratoires, des motoneurones spinaux, des jonctions neuromusculaires et des muscles respiratoires. Une atteinte de tout ou partie de ces structures peut engendrer l'échec du sevrage respiratoire. Une

Tableau 8-VII **Causes fréquentes d'échec de sevrage de la ventilation.**

Causes respiratoires	Dysfonction diaphragmatique & faiblesse musculaire
	PAVM
	Œdème pulmonaire
	Œdème glottique
	Sécrétions abondantes et toux inefficace
	Bronchospasme
	Hémorragie intra-alvéolaire
	Fibrose pulmonaire
Causes cardiaques	Œdème pulmonaire
	Ischémie myocardique
	Insuffisance cardiaque préexistante
Causes neuromusculaires	Dépression respiratoire d'origine centrale : alcalose métabolique, sédation résiduelle, ventilation mécanique
	Troubles de la commande centrale : accidents vasculaires cérébraux
	Neuropathies périphériques : neuromyopathie de réanimation, maladies neuromusculaires…
Causes neuropsychiques	Délirium
	Anxiété, dépression
Causes métaboliques	Hypokaliémies
	Hypophosphorémies
	Anémies profondes
	Déshydratation
	Cachexie et amyotrophie
	Obésité
	Hyperglycémies

défaillance neuromusculaire est souvent associée à une augmentation de la commande centrale qui peut devenir source d'échec de sevrage lorsque existe une augmentation des résistances des voies aériennes ou un déséquilibre entre la demande ventilatoire et les capacités musculaires du patient.

Une combinaison de facteurs explique souvent l'échec du sevrage chez des *patients âgés et porteurs de comorbidités* au décours d'un séjour prolongé en réanimation. Ainsi, du fait de la faiblesse musculaire, de l'incapacité à tousser efficacement pour évacuer les sécrétions et de fluctuations de conscience au cours du nycthémère, un pourcentage élevé de réintubations résulte d'échecs d'extubation plus que d'échecs de séparation du ventilateur. Au total, on retiendra parmi les facteurs de risque associés à un échec de sevrage :

— l'âge ≥ 65 ans ;
— l'échec d'au moins 2 épreuves de VS ;
— une insuffisance cardiaque chronique ;
— la présence d'au moins une comorbidité en dehors de l'insuffisance cardiaque ;
— la faiblesse de la toux ;
— une $PaCO_2$ > 45 mmHg après extubation ;
— la présence d'un stridor après extubation ;
— une intubation motivée par une pneumonie infectieuse ;
— les patients médicaux.

PRISE EN CHARGE DES PATIENTS DIFFICILES À SEVRER

Selon les études et en fonction du recrutement des services, environ 10 à 20 % des patients vont présenter des difficultés de sevrage et seront toujours ventilés mécaniquement après 21 jours. Pour ces patients des groupes 2 et 3, après optimisation des facteurs potentiellement réversibles (infectieux, cardiaques, métaboliques…), il faut envisager le recours à des stratégies de prise en charge qui peuvent faire appel à des **modes de ventilation spécifiques**, à la trachéotomie ou à l'utilisation de la VNI en postextubation.

Place des modes de ventilation dans le sevrage difficile

Chez les patients difficiles à sevrer, on privilégiera les modes de ventilation permettant le maintien d'une VS et la diminution du travail respiratoire afin d'éviter l'atrophie diaphragmatique tout en facilitant le sevrage. La *VSAI* reste le mode de ventilation le plus utilisé chez les patients qui ont échoué à une ou plusieurs épreuves de VS, même s'il n'existe que peu de données convaincantes dans la littérature quant à la

supériorité de cette stratégie. Un des problèmes liés à l'utilisation de la VSAI est l'incapacité d'adaptation rapide aux changements de demande ventilatoire du patient. Récemment, des modes ont été développés pour pallier cet inconvénient. Avec le mode Smartcare™, le niveau d'AI est automatiquement ajusté en fonction de la FR, du VT et de l'$EtCO_2$. Un autre mode, l'Adaptive Support Ventilation™, permet également d'ajuster le niveau d'AI afin d'obtenir le couple FR/VT associé au travail respiratoire le plus faible. Ce mode a l'avantage de faciliter la transition ventilation contrôlée – ventilation spontanée et de prendre en compte les modifications de la mécanique respiratoire du patient. Dans un cas comme dans l'autre, ces modes permettent de réduire le niveau d'assistance jusqu'à indiquer la faisabilité d'une épreuve de VS et faciliter sa réalisation. Quelques études préliminaires ont montré que ces modes permettent d'augmenter le confort du patient, de réduire les phénomènes d'asynchronie et parfois la durée de ventilation. Ces données sont insuffisantes pour recommander leur utilisation en routine.

Par ailleurs, d'autres modes de ventilation ont été développés dans le but de diminuer le travail respiratoire et d'améliorer la synchronisation de l'assistance avec les efforts inspiratoires du patient.

• La compensation automatique de sonde (ATC) compense la perte de charge liée aux résistances imposées par la sonde d'intubation. L'ATC permet de sensibiliser une épreuve de VS et de détecter les patients qui échouent à une épreuve de pièce en T simplement du fait de l'intubation avec une sonde de petit calibre.

• La NAVA™ permet d'appliquer une assistance respiratoire proportionnelle à l'activité électrique du diaphragme mesurée en temps réel à l'aide d'une sonde spécifique. Cette modalité permet en particulier de limiter le risque de sur-compensation des efforts inspiratoires et d'améliorer la synchronisation patient-ventilateur.

• La ventilation assistée proportionnelle (PAV™+) est également basée sur le principe d'une compensation adaptée à l'effort et à la demande ventilatoire du patient.

Malgré leurs avantages théoriques, ces différents modes de ventilation n'ont pas fait la preuve de leur supériorité pour le sevrage des patients des groupes 2 et 3. Leur indication et leur utilisation reste une affaire de spécialiste.

Intérêt de la trachéotomie

Depuis l'introduction des techniques de trachéotomie percutanée au lit du patient, l'utilisation de la trachéotomie s'est généralisée pour les patients difficiles à sevrer. Parmi les bénéfices attendus, on note :

— l'amélioration de la mécanique respiratoire ;
— l'amélioration des conditions d'accès aux voies aériennes ;

— la libération de la cavité buccale pour les soins de bouche ;
— la prévention des PAVM ;
— un plus grand confort pour le patient avec une diminution des besoins de sédation, une mobilisation plus aisée et une réduction de la durée de ventilation.

En dehors des risques liés à la procédure, les principaux effets secondaires comprennent le déplacement secondaire et des conflits de canule liés à sa mauvaise position, l'hémorragie, l'obstruction, l'altération du réflexe de déglutition ou des sténoses trachéales. Compte tenu de l'incidence faible de ces complications avec les nouvelles techniques de trachéostomie percutanée et de l'importance des bénéfices escomptés, la trachéotomie est régulièrement utilisée chez les patients ventilés plus de 7 à 10 jours et dont les caractéristiques laissent envisager un sevrage difficile. Malgré 4 études randomisées, il n'existe pas d'étude permettant de statuer sur l'intérêt d'une trachéotomie précoce (2 à 10 jours après intubation) par rapport à une trachéotomie réalisée après le dixième jour. Une étude récente prospective et randomisée rapporte une réduction de la durée de sevrage chez les patients du groupe 3 par rapport à une stratégie de sevrage en VSAI. Cependant, cette étude monocentrique fait principalement apparaître l'intérêt des centres spécialisés de sevrage.

Sevrage difficile et VNI

L'utilisation de la VNI au cours du sevrage a été évaluée dans trois cas de figure distincts :
— alternative à la VSAI sur sonde d'intubation chez les patients difficiles à sevrer ;
— prévention de la détresse respiratoire au cours des 48 h de post-extubation ;
— en prévention de l'insuffisance respiratoire aiguë chez les patients à risque au décours de l'extubation.

Malgré plusieurs études encourageantes, l'extubation suivie de l'utilisation systématique de la VNI chez des patients qui échouent à l'épreuve de VS ne peut pas être recommandée compte tenu des limites méthodologiques de ces études, réalisées sur des populations sélectionnées. Dans des centres ayant une expertise avérée sur la VNI, cette stratégie pourrait être indiquée chez les patients à BPCO sévère ou porteurs de maladies neuromusculaires. Chez les patients qui ont réussi une épreuve de VS mais sont à risque d'insuffisance respiratoire aiguë postextubation, quelques études montrent que l'utilisation de la VNI afin de prévenir la détresse respiratoire est associée à une réduction de l'incidence des réintubations et de la mortalité en réanimation. Le bénéfice clinique est plus net dans le sous-groupe de patients à BPCO et hypercapniques. Pour ce qui est du traitement

de l'insuffisance respiratoire aiguë postextubation chez les patients à risque, les études ne démontrent pas d'avantage en termes de réintubation, de durée de ventilation, de réduction des PAVM et de survie. Il pourrait y avoir un bénéfice modéré chez les patients BPCO avec une hypercapnie, mais cela ne doit pas conduire à différer la réintubation si l'utilisation de la VNI ne permet pas la disparition rapide des signes de détresse respiratoire. En résumé, les études ne permettent pas de recommander l'utilisation systématique de la VNI pour les malades difficiles à sevrer, mais cette stratégie peut bénéficier à un sous-groupe de patients à BPCO ou ayant une maladie neuromusculaire.

CONCLUSION

Le sevrage de la ventilation mécanique débute dès la résolution de la pathologie qui a entraîné l'intubation et la mise sous ventilation mécanique. Il est facilité par l'adoption de bonnes pratiques lors de la période de ventilation parmi lesquelles il faut citer l'utilisation d'une stratégie de ventilation protectrice, la prévention des PAVM, une stratégie de contrôle de l'inflation hydrosodée et surtout une prescription de la sédation adaptée à des objectifs cliniques avec interruption quotidienne. La conduite du sevrage repose sur la recherche quotidienne des critères de sevrabilité selon un protocole qui doit être établi au sein de chaque service. Les patients qui présentent ces critères doivent faire l'objet d'une épreuve de VS qui peut se faire soit à la pièce en T soit en VSAI avec une AI à 7 cmH_2O. Dans ces conditions, moins de 25 % des patients feront l'objet d'un sevrage difficile ou prolongé. La recherche systématique des facteurs d'échec accessibles au traitement permet de réduire cette proportion à une minorité de patients chez lesquels des modalités de sevrage spécifiques doivent se discuter, y compris le transfert dans des unités spécialisées dans le sevrage respiratoire.

POUR EN SAVOIR PLUS

Boles J-M, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Mélot C, Pearl R, Silverman H, Stanchina M, Vieillard-Baron A, Welte T. Weaning from mechanical ventilation. Eur Respir J. 2007;29:1033-56.

Gomes Silva BN, Andriolo RB, Saconato H, Atallah AN, Valente O. Early versus late tracheostomy for critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2012;3:CD007271.

Hess DR. The role of noninvasive ventilation in the ventilator discontinuation process. Respir Care. 2012;57(10):1619-25.

Vassilakopoulos T, Petrof BJ. Ventilator-induced diaphragmatic dysfunction. Am J Respir Crit Care Med. 2004;169(3):336-41.

Chapitre 9

Insuffisance respiratoire aiguë

DÉCOMPENSATION AIGUË DE BRONCHOPNEUMOPATHIE CHRONIQUE OBSTRUCTIVE

B. Jung, Y. Coisel, V. Gilles, S. Jaber

DÉFINITION

La bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO) répond à une définition qui la différencie des autres pathologies chroniques respiratoires et ainsi tout patient tabagique chronique ou dyspnéique chronique ne doit pas être étiqueté « BPCO ». La bronchite chronique est définie cliniquement par une toux productive quotidienne ou quasi quotidienne durant au moins 3 mois par an au cours d'au moins 2 années consécutives. Lorsque la bronchite chronique s'associe avec une obstruction permanente et progressive des voies aériennes (trouble ventilatoire obstructif permanent caractérisé par un rapport VEMS (l/s)/ CVF (l) < 0,7 mesuré à l'aide d'une spirométrie), elle s'intègre au tableau nosologique de BPCO. D'autres pathologies comme l'emphysème panlobulaire et/ou centrolobulaire avec trouble ventilatoire obstructif peuvent être responsables d'une BPCO.

LE PATIENT BPCO « DÉCOMPENSÉ » AUX URGENCES OU EN SALLE

Qui hospitaliser en réanimation ?

Les facteurs de gravité de la décompensation de BPCO sont non spécifiques (signes de détresse vitale respiratoire, neurologique –

coma hypercapnique, état de choc circulatoire, cœur pulmonaire aigu, comorbidités, âge avancé) et doit faire hospitaliser le patient en réanimation. Un pH artériel inférieur à 7,35 associé à une hypercapnie ($PaCO_2$ > 60 mmHg) est un signe d'alerte qui doit être pris en compte dans l'évaluation du traitement initial (figure 9-1) et l'hospitalisation en unités de soins intensifs ou réanimation assez large chez des patients présentant les facteurs de gravité. Si le pronostic à 1 an des patients BPCO au stade terminal (dyspnée chronique de repos) admis en réanimation et ventilé est sombre, aucun consensus ou grande série multicentrique n'est parvenue à identifier, à partir d'un score prédéterminé, les patients pour lesquels la réanimation serait futile (*too sick to benefit*). Ainsi, la décision de non-admission en réanimation et le projet thérapeutique devraient être discutés au cas par cas avec le patient, sa famille et si possible le(s) médecin(s) traitant(s).

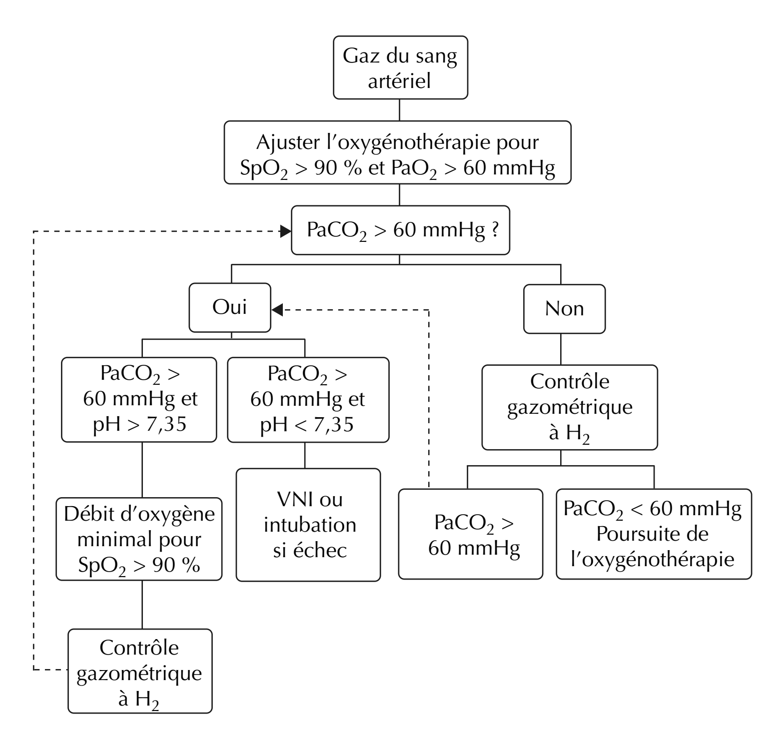


Figure 9-1 **Oxygénothérapie et indication de VNI devant une exacerbation de BPCO** (d'après Celli et al., 2004 ; Excellence NICE, 2012).

Tableau 9-I **Bilan étiologique à la recherche d'un facteur déclenchant** (d'après Celli et al., 2004 ; Excellence NICE, 2012).

Bilan d'admission en réanimation
Numération formule sanguine
BNP/troponine (recherche de décompensation cardiaque, syndrome coronarien aigu)
Ionogramme sanguin, urée, créatinine, +/- D-dimère
Gaz du sang artériel
Marqueurs de l'inflammation, hémocultures, prélèvements des crachats, antigénurie pneumocoque +/- légionelle selon le contexte
Radiographie pulmonaire +/- angioscanner thoracique si suspicion d'embolie pulmonaire
ECG (recherche de signes droits, troubles du rythme, syndrome coronarien aigu)
Échocardiographie transthoracique

Quel bilan diagnostique en urgence ?

En plus du traitement symptomatique de l'épisode de décompensation, la *recherche de facteurs étiologiques de décompensation* est obligatoire. Les principales causes sont infectieuses (bactériennes ou virales), une décompensation cardiaque, un pneumothorax spontané ou une embolie pulmonaire. Plus rarement sont retrouvés une intoxication médicamenteuse (hypnotiques), une pathologie intra-abdominale ou un traumatisme. Le bilan étiologique qui découle de ces principales causes de décompensation est résumé dans le tableau 9-I.

Quel traitement médicamenteux ?

Le traitement du facteur déclenchant doit être réalisé concomitamment au traitement symptomatique. L'utilisation d'*antibiotique* est recommandée chez les patients BPCO au stade de dyspnée chronique de repos (stade IV) admis en soins intensifs ou en réanimation du fait de leur fragilité et du risque important d'infection bactérienne comme facteur déclenchant. Quelques études semblent montrer que des biomarqueurs (procalcitonine) pourraient limiter l'utilisation des antibiotiques en identifiant des patients indemnes de pathologie bactérienne mais ces études n'ont pas encore fait modifier les *guidelines* thérapeutiques. Le choix des antibiotiques doit prendre en compte l'existence de facteurs de risque de

Tableau 9-II **Traitement médicamenteux d'une décompensation grave de BPCO** (d'après Celli et al., 2004 ; Excellence NICE, 2012).

Traitement médicamenteux
Aérosol combinant β-2 mimétique type salbutamol 5 mg et anticholinergique type ipratropium 0,5 mg dans 5 ml, 4-6/h voire en continu jusqu'à amélioration du bronchospasme
Corticothérapie intraveineuse type prednisolone 0,5 mg/kg pendant 7 j
β-2 mimétique IVSE type salbutamol (0,5 à 5 mg/h) en cas d'échec de l'aérosolothérapie
Sédation voire curarisation et intubation en cas de bronchospasme non répondeur au traitement médical
Pas d'indication de mucolytiques, théophylline, magnésium, analeptiques respiratoires
Antibiotiques type amoxicilline-clavulanate ou fluoroquinolone respiratoire (ex. : lévofloxacine). Si risque de bactérie multirésistante aux antibiotiques (entérobactéries, *S. aureus* résistant à la méticilline, *P. aeruginosa*), envisager une association d'antibiotiques à large spectre

bactéries multirésistantes aux antibiotiques chez les patients couramment exposés aux antibiotiques et/ou institutionnalisés (tableau 9-II).

Le traitement symptomatique repose essentiellement sur l'utilisation de *bronchodilatateurs par voie inhalée*. L'adjonction d'hélium comme gaz vecteur est intéressante sur le plan physiopathologique car en diminuant la viscosité du gaz, il devrait permettre au médicament une meilleure diffusion pulmonaire. Du fait de contraintes logistiques et de son coût, il est réservé aux patients réfractaires au traitement médical et chez qui les besoins en O_2 sont modestes ($FiO_2 < 50$ %). La prise en charge médicamenteuse est résumée dans le tableau 9-II. Les bronchodilatateurs de type bêta-2-mimétique entraînent un transfert de potassium vers la cellule et leur utilisation nécessite le plus souvent un supplément de chlorure de potassium per os ou dans l'hydratation intraveineuse pour limiter le risque d'hypokaliémie.

Quel traitement non médicamenteux ?

L'oxygénothérapie est indiquée dès que la PaO_2 est inférieure à 60 mmHg et elle doit être réévaluée (*voir* figure 9-1). Lorsque l'intubation est imminente, la priorité est à l'oxygénation et un très haut débit est indiqué pour sécuriser la procédure d'intubation.

En dehors de thérapeutiques spécifiques (ex. : drainage thoracique d'un pneumothorax), c'est l'indication de ventilation artificielle qui doit être discutée. La ventilation non invasive doit être proposée en dehors des contre-indications classiques (arrêt circulatoire ou respiratoire, défaillance multiviscérale, refus, agitation, impossibilité d'expectorer chez un patient très encombré) et surtout précocement réévaluée pour éviter une intubation trop tardive. La VNI doit être proposée dès l'apparition d'une acidose hypercapnique (*voir* figure 9-1).

Pour augmenter la compliance du patient, le médecin devrait être présent avec le patient les premières minutes, proposant plusieurs interfaces sans les attacher sur le visage et augmentant très progressivement les pressions d'insufflation, au mieux en utilisant un ventilateur avec mode VNI ou un ventilateur dédié à la VNI avec compensation des fuites. Les réglages habituels sont proposés en figure 9-2. Le succès et la tolérance de la VNI doivent impérativement être évaluée après une à deux heures (1, 2). Les facteurs prédisant l'échec de la VNI et les critères classiques d'arrêt de la technique pour une intubation sont proposés dans le tableau 9-III. Les réglages de ventilation invasive doivent prévenir le baro-volo-traumatisme en limitant la pression de plateau à 30 cmH_2O et le volume courant à 6-8 mL/kg de poids idéal théorique,

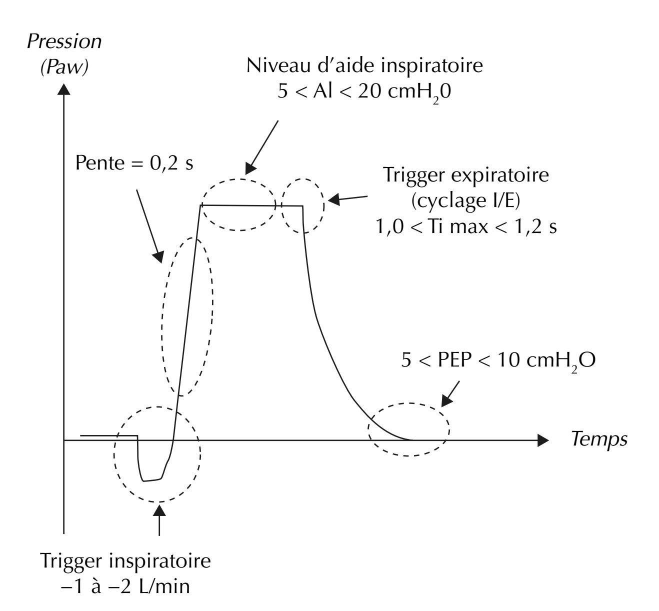


Figure 9-2 **Conduite initiale de la VNI.**

Tableau 9-III **Facteurs prédictifs d'échec de la VNI** (d'après Stolz et al., 2007).

À l'admission	À la 2e heure
pH < 7,25	pH < 7,25
FR > 35 cycles/min	FR > 35 cycles/min
GCS < 11	GCS < 11
Pneumonie	
Comorbidités cardiovasculaires	
Score d'activité physique quotidienne défavorable	

et limiter l'hyperinflation dynamique et l'autoPEEP avec une fréquence respiratoire relativement basse (10-15 c/min) et l'allongement du temps expiratoire (I/E à 1/3 ou plus). L'application d'une PEEP externe doit être titrée et l'aggravation de l'hyperinflation dynamique évaluée en mesurant la PEEP totale après une pause télé-expiratoire.

CONCLUSION

La prise en charge du patient BPCO décompensé nécessite un diagnostic précoce des patients à haut risque de complications pour une admission précoce en soins intensifs/réanimation. Le traitement symptomatique associe bronchodilatateurs inhalés et souvent une corticothérapie systémique et une antibiothérapie probabiliste. La VNI est indiquée chez les patients présentant une acidose hypercapnique et sa poursuite doit être réévaluée dès les 2 premières heures pour éviter tout retard à l'intubation.

POUR EN SAVOIR PLUS

Celli BR, MacNee W, Force AET. Standards for the diagnosis and treatment of patients with COPD: a summary of the ATS/ERS position paper. Eur Respir J. 2004;23(6):932-46.

Excellence NICE. Chronic obstructive pulmonary disease (update): NICE guideline. 2012; Available from: http://guidance.nice.org.uk/CG101/NICEGuidance/pdf/English.

Jaber S, Fodil R, Carlucci A, Boussarsar M, Pigeot J, Lemaire F, et al. Noninvasive ventilation with helium-oxygen in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2000;161(4 Pt 1):1191-200.

Société de réanimation de langue française. Conférence de consensus. Ventilation non invasive au cours de l'insuffisance respiratoire aiguë (nouveau-né exclu). 2010.

STOLZ D, CHRIST-CRAIN M, BINGISSER R, LEUPPI J, MIEDINGER D, MULLER C, et al. Antibiotic treatment of exacerbations of COPD: a randomized, controlled trial comparing procalcitonin-guidance with standard therapy. Chest. 2007;131(1):9-19.

ASTHME AIGU GRAVE

Y. Coisel, B. Jung, S. Jaber

DÉFINITION

L'asthme aigu grave (AAG), complication redoutée de la maladie asthmatique justifiant entre 8 000 et 15 000 hospitalisations par an en France, se définit par une crise d'*asthme* (dyspnée expiratoire avec toux sèche et sibilants) :

— survenant de *façon aiguë* (quelques heures à quelques jours) ;
— d'une *gravité* certaine [débit expiratoire de pointe (DEP)] < 30 % de la valeur théorique, engageant le pronostic vital (tableau 9-IV)].

Tableau 9-IV **Signes de gravité de l'asthme aigu.**

– **Facteurs liés au terrain** asthme ancien, instable, sous-traité, déjà hospitalisé pour une crise grave
– **Facteurs liés aux faits récents :** augmentation de la fréquence et de la sévérité des crises, moindre sensibilité aux thérapeutiques usuelles, épisodes intercritiques de moins en moins « asymptomatiques »
– **Facteurs liés au caractère de la crise :**
Neurologique : crise ressentie par le malade comme inhabituelle par son évolution rapide ; difficulté à parler, à tousser ; orthopnée ; agitation ; sueurs ; cyanose
Hémodynamique : fréquence cardiaque > 120 battements/min chez l'adulte ; troubles du rythme
Respiratoire : contraction permanente des sterno-cléïdo-mastoïdiens
fréquence respiratoire > 30/min chez l'adulte
DEP < 150 L/min ou < 30 % de la théorique
Normo- ou hypercapnie sont des signes de gravité indiscutable +++
– **Signes cliniques de gravité extrême :** troubles de la conscience, pause respiratoire, collapsus, silence auscultatoire

Tableau 9-V **Diagnostic différentiel.**

– **Respiratoire :**
Obstructions mécaniques : corps étranger, tumeurs ou adénopathies, sténoses trachéales
Décompensation de BPCO
Pneumopathie d'inhalation
– **Cardiovasculaire :**
OAP avec hyperréactivité bronchique non spécifique
Embolie pulmonaire avec bronchospasme (rare)
– **Dyspnée et hyperventilation psychogènes**

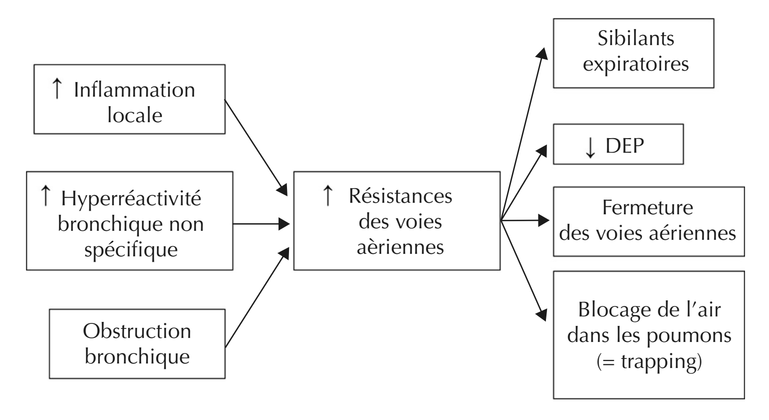


Figure 9-3 **Physiopathologie de l'asthme aigu grave.**

Peu d'examens complémentaires sont nécessaires pour confirmer le diagnostic (mesure du DEP, gazométrie artérielle). La radiographie thoracique peut être utile pour le diagnostic étiologique ou pour le diagnostic différentiel (tableau 9-V), l'électrocardiogramme peut montrer un cœur pulmonaire aigu. La physiopathologie de l'AAG est rappelée sur la figure 9-3.

CONDUITE À TENIR

Le traitement de l'AAG doit se faire **en urgence** (en pré-hospitalier si possible avec transport médicalisé). Un des principaux éléments du

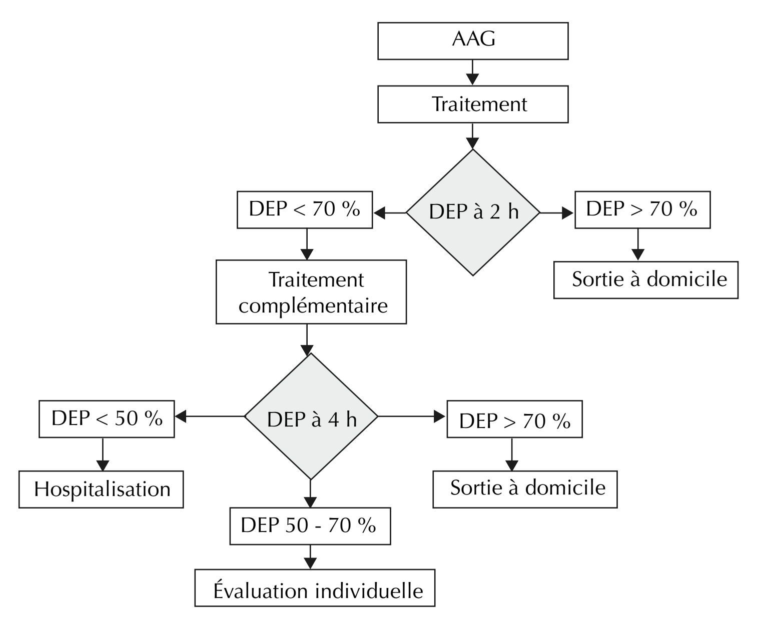


Figure 9-4 **Orientation du patient post-crise.** AAG : asthme aigu grave ; DEP : débit expiratoire de pointe.

pronostic sera la réponse clinique après 2 h de traitement (figure 9-4). Le traitement étiologique fait partie intégrante de la prise en charge. La présence d'au moins un signe de gravité justifie l'hospitalisation du patient en réanimation. Les principales thérapeutiques sont mentionnées dans le tableau 9-VI. En dehors des équipes hyperspécialisées, il n'y a pas de place pour la VNI dans la prise en charge de l'AAG.

En cas d'échec du traitement médicamenteux (défini par les paramètres cliniques et biologiques), une intubation trachéale en séquence rapide deviendra nécessaire (induction à base de Kétalar® 2,5 mg/kg et Célocurine® 1 mg/kg, en l'absence d'allergie) en anticipant le risque d'hypotension artérielle (remplissage vasculaire par 500 mL de Ringer Lactate®, Éphédrine 30 mg/10 mL préparée). La ventilation mécanique sera prudente en raison du risque de barotraumatisme (hypercapnie permissive, rapport I/E à 1/3 voir moins).

Tableau 9-VI **Traitement de l'asthme aigu grave.**

	Médicament	Voie d'administration	Posologie
1re ligne	Oxygène	Nasal	Qsp SpO_2 > 92 %
	β-2-mimétiques (Ventoline®/ Bricanyl®)	Aérosol	3 aérosols de 5 mg initialement (voir en continu)
	Anticholinergiques (Atrovent®)	Aérosol	3 aérosols de 0,5 mg initialement (voir en continu)
	Corticothérapie (Solumedrol®)	Intraveineux ou per os	1 à 2 mg/kg/j IV ou per os
2e ligne	β-2-mimétiques (Atrovent ®)	Intraveineux	0,25 mg/h IVSE à augmenter progressivement (maxi 5 mg/h)
	Sulfate de magnésium ($MgSO_4$)	Intraveineux	1 à 2 g en IVSE en 15 min
En dernier recours	Hélium - Oxygène (Héliox®)	Nasal	À adapter à la saturation en oxygène du patient
À éviter	Théophyline, adrénaline, benzodiazépines, mucolytiques		
Ne pas oublier	Traitement étiologique (anti-infectieux, retrait de l'allergène, reprise du traitement de fond…)		

Afin de limiter au maximum le trapping d'air intrapulmonaire (= hyperinflation dynamique), on pourra retenir pour un patient de 70 kg les réglages initiaux suivants :

— volume courant de 350 à 490 mL ou pression inspiratoire entre 30 et 35 cmH_2O ;
— fréquence respiratoire entre 8 et 12 c/min ;
— rapport I/E entre 1/3 et 1/5 avec un débit inspiratoire entre 90 et 120 L/min ;
— pression expiratoire positive initialement à 0 cmH_2O ;
— FiO_2 de 80 à 100 % ;

— conditionnement de l'air inspiré par humidificateur-chauffant (moins d'espace mort).

La **sédation intraveineuse** sera débutée immédiatement après l'intubation (Hypnovel® 2 à 10 mg/h, Sufenta® 10 à 30 µg/h). La sédation par voie inhalée, en raison de ses propriétés bronchodilatatrices, trouve toute sa place dans la prise en charge de l'AAG une fois que le patient est intubé (Sévorane® délivré par le dispositif Anaconda®). Une curarisation continue par Nimbex® pourra être envisagée les premières heures (bolus de 0,3 mg/kg puis entretien par 0,15 mg/kg/h) mais doit rester exceptionnelle (neuromyopathies induites en association avec les corticoïdes). La surveillance doit se baser sur la clinique (fréquence respiratoire, DEP, conscience), les gaz du sang et la kaliémie qu'il faudra régulièrement surveiller (risque d'hypokaliémie sévère).

APRÈS LA CRISE

- Un retour à domicile est envisageable après la crise si le DEP est supérieur à 70 % après le traitement (*voir* figure 9-4).
- Le traitement de fond par bronchodilatateurs inhalés doit être renforcé avec la prise systématique de β-2-mimétiques inhalés de courte durée d'action 4 à 6 fois par jour pendant 5 jours.
- Le traitement par corticoïdes inhalés doit être poursuivi car il permet de diminuer la morbi-mortalité de l'asthme. Une corticothérapie orale pour une durée minimale de 5 jours (Solupred® 1 mg/kg/jour) doit être associée.
- Une éducation du patient et des proches est indispensable (facteur déclenchant, hygiène de vie, signes de gravité, auto-surveillance du DEP), de même qu'une orientation vers un spécialiste qui adaptera le traitement de fond.

POUR EN SAVOIR PLUS

L'HER E. Revision of the 3rd Consensus Conference in Intensive Care and Emergency Medicine in 1988: management of acute asthmatic crisis in adults and chidren (excluding infants). Rev Mal Respir. 2002;19:658-65.

SYNDROME DE DÉTRESSE RESPIRATOIRE AIGUË

F. Daviaud, J.-D. Chiche

Le syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) est caractérisé par la survenue brutale d'une détresse respiratoire associée à une hypoxémie sévère, en rapport avec un œdème pulmonaire non hémodynamique (ou lésionnel). Quelle que soit l'étiologie, l'atteinte pulmonaire siège au niveau de la membrane alvéolocapillaire et entraîne une augmentation de sa perméabilité responsable de l'œdème et de l'altération des échanges gazeux. La lésion de la barrière alvéolocapillaire est liée à une dysrégulation de la réponse inflammatoire en réponse à une agression initiale qui peut être pulmonaire ou extrapulmonaire. Malgré les progrès réalisés dans la compréhension de la physiopathologie du SDRA, aucun traitement immunomodulateur n'a fait la preuve de son efficacité et la mortalité reste comprise entre 30 et 50 %. Le traitement repose donc sur trois principes :

— *traiter le facteur étiologique*, élément indispensable à la guérison du parenchyme pulmonaire ;

— *assurer les échanges gazeux durant la période aiguë* grâce à la ventilation mécanique en réanimation ;

— *prendre en charge les défaillances viscérales associées*.

DÉFINITION, FORMES CLINIQUES ET LIMITES NOSOLOGIQUES

Le diagnostic positif de SDRA repose sur la présence conjointe d'une détresse respiratoire aiguë, d'une hypoxémie sévère, et d'opacités alvéolaires bilatérales sur la radiographie thoracique. Une conférence d'experts récente a permis d'établir une définition opérationnelle du SDRA (tableau 9-VII). Ces éléments doivent survenir :

— en présence d'une étiologie compatible ;

— en l'absence d'argument clinique, hémodynamique ou échographique pour une insuffisance cardiaque congestive.

D'autres caractéristiques cliniques méritent d'être connues. Il est habituel de retrouver une hypertension artérielle pulmonaire, des anomalies de la mécanique respiratoire (diminution de la capacité résiduelle fonctionnelle, diminution de la compliance thoracopulmonaire), la présence d'autres défaillances viscérales (état de choc, anurie, insuffisance hépatocellulaire, troubles de coagulation…) qui peuvent être associées en fonction des étiologies et de la sévérité du tableau.

Tableau 9-VII **Définition de Berlin du syndrome de détresse respiratoire aiguë.**

Délai	Symptômes apparus dans la semaine suivant le facteur étiologique ou aggravation récente de signes respiratoires
Imagerie	Opacités bilatérales, non expliquées par des épanchements, des atélectasies ou des nodules multiples
Étiologie	Défaillance respiratoire non exclusivement expliquée par une insuffisance cardiaque ou une surcharge hydrosodée Nécessité d'une évaluation objective (échocardiographie) pour exclure un œdème hydrostatique si aucun facteur étiologique de SDRA retrouvé
Hypoxémie	
Légère	200 mmHg < PaO_2/FIO_2 ≤ 300 mmHg avec PEP ou CPAP ≥ 5 cmH_2O
Modérée	100 mmHg < PaO_2/FIO_2 ≤ 200 mmHg avec PEP ≥ 5 cmH_2O
Sévère	PaO_2/FIO_2 ≤ 100 mmHg avec PEP ≥ 5 cmH_2O

Cette définition comporte plusieurs limites. Le caractère aigu de l'atteinte et l'absence de pathologie respiratoire préexistante sont souvent difficiles à affirmer. La bilatéralité des lésions n'est pas toujours présente initialement et certaines atteintes pulmonaires unilatérales évoluent en se bilatéralisant. L'hétérogénéité de l'atteinte pulmonaire au cours du SDRA a d'ailleurs été confirmée par les études tomodensitométriques thoraciques. Enfin, une part cardiogénique à l'œdème pulmonaire ne peut être éliminée stricto sensu que par la mesure de pressions vasculaires pulmonaires au cours d'une exploration hémodynamique invasive, rarement conduite de nos jours. L'interprétation des résultats de cette exploration peut être rendue difficile par l'instabilité du malade, l'influence des traitements entrepris (ventilation mécanique, agents inotropes ou vasoactifs, diurétiques…) ou l'intrication d'autres défaillances viscérales.

FACTEURS ÉTIOLOGIQUES OU PRÉDISPOSANTS

Le SDRA complique l'évolution de nombreuses pathologies pulmonaires ou extrapulmonaires. Parmi les nombreuses circonstances prédisposantes, les causes infectieuses représentent plus de 40 % des étiologies de SDRA. Cependant, aucun marqueur clinique ou biologique ne permet actuellement de détecter parmi les sujets à risque ceux qui vont développer un SDRA, et les facteurs responsables de

la progression de l'atteinte initiale vers le SDRA sont inconnus. La recherche étiologique est basée sur une enquête anamnestique et un examen clinique rigoureux, des examens microbiologiques et morphologiques à la recherche d'un foyer infectieux.

ÉVOLUTION

Après la phase aiguë dominée par la défaillance respiratoire, l'évolution du SDRA peut se faire vers la guérison ou l'aggravation avec constitution progressive d'une fibrose pulmonaire entraînant souvent le décès ou la constitution d'une insuffisance respiratoire séquellaire. En dehors de l'évolution péjorative de la lésion pulmonaire initiale, potentiellement aggravée par la ventilation mécanique, de nombreux facteurs peuvent intervenir dans cette évolution.

- **Les complications infectieuses**, et notamment les pneumopathies acquises sous ventilation mécanique, sont fréquentes dans ce contexte et sont souvent associées à la survenue d'une défaillance multiviscérale secondaire responsable de surmortalité.
- **Les complications barotraumatiques** (pneumothorax, pneumomédiastin, emphysème sous-cutané…) surviennent dans 5 à 12 % des cas et incitent à modérer pressions et volumes insufflés lors de la ventilation mécanique.
- **Le rôle du terrain** et en particulier l'existence de pathologies chroniques ou d'une immunodépression sont aussi des facteurs de mauvais pronostic.
- Enfin, **la gravité de l'insuffisance respiratoire** intervient aussi dans la mortalité. Elle peut intervenir comme facteur favorisant la survenue d'une défaillance viscérale liée à l'hypoxie tissulaire mais peut aussi constituer la cause principale du décès. La persistance d'une hypoxémie sévère résistante au traitement, évaluée par un rapport PaO_2/FiO_2 restant inférieure à 100 mmHg, est un élément de mauvais pronostic au cours du traitement du SDRA.

ASPECTS THÉRAPEUTIQUES

Le diagnostic de SDRA chez un malade impose son transfert dans un service de réanimation spécialisé dans l'évaluation et le traitement de ces patients.

Traitement étiologique

Le traitement du facteur déclenchant doit toujours être réalisé le plus rapidement possible. Il nécessite une démarche diagnostique

rigoureuse permettant d'identifier ce facteur étiologique et de contrôler l'efficacité du traitement entrepris. Celui-ci peut être l'éradication chirurgicale d'un foyer infectieux extrapulmonaire, l'antibiothérapie adaptée pour une infection pulmonaire ou extrapulmonaire, la correction rapide d'un état de choc quelle que soit son origine, la fixation chirurgicale d'un foyer de fracture…

Différents agents pharmacologiques ont été proposés en raison de leur action reconnue sur les mécanismes de l'inflammation. Aucun traitement visant à contrôler la réponse inflammatoire responsable de la lésion pulmonaire n'a actuellement fait la preuve de son efficacité dans le cadre du SDRA. En particulier, les corticoïdes ont été fréquemment testés dans cette pathologie. Malheureusement les différentes études randomisées réalisées à la phase aiguë du SDRA n'ont pas démontré leur efficacité. L'administration précoce de fortes doses de corticoïdes n'empêche pas la survenue de SDRA dans des groupes de malades dits « à risque » et ne modifie pas l'évolution des patients à la phase aiguë du syndrome. Des travaux récents portant sur l'administration de corticoïdes à la phase fibro-proliférative, au cours de laquelle ils pourraient favoriser la cicatrisation pulmonaire et réduire la fibrose, n'ont pas permis de démontrer un bénéfice clinique et ce traitement n'est aujourd'hui pas recommandé.

Traitement symptomatique : la ventilation mécanique

En l'absence de traitement immunomodulateur, l'essentiel du traitement repose sur la qualité du traitement symptomatique des défaillances d'organe.

La ventilation mécanique constitue une part essentielle du traitement. Elle doit être instituée précocement et a pour objectifs :

— améliorer les échanges gazeux ;
— protéger le poumon sain des lésions induites par la ventilation ;
— prévenir l'apparition de nouvelles défaillances d'organes ;
— réduire ainsi la mortalité.

En effet, des modifications profondes dans la stratégie d'assistance respiratoire ont été introduites au cours des vingt dernières années. Trois éléments sont à l'origine de ces modifications de stratégie ventilatoire :

— la *caractérisation des anomalies de la mécanique respiratoire* ;
— la *mise en évidence de l'hétérogénéité des SDRA* ;
— le *rôle potentiellement aggravant de la ventilation mécanique*.

• Dès son installation, le SDRA s'accompagne d'*anomalies de la mécanique respiratoire* qui associent une diminution de la compliance thoraco-pulmonaire, une diminution de la CRF, et une augmentation des résistances des voies aériennes. De nombreuses études tomodensitométriques objectivent la réduction importante du parenchyme pulmonaire

apparaissant aéré et fonctionnel à la phase aiguë du SDRA. Ces données justifient la réduction du VT afin d'éviter la surdistension alvéolaire.

• Les *lésions pulmonaires* du SDRA sont hétérogènes. Au sein du parenchyme coexistent des zones qui apparaissent aérées et fonctionnelles, des zones totalement condensées et non recrutées au cours du cycle respiratoire, et des zones partiellement ou totalement collabées mais recrutables séquentiellement pendant la phase inspiratoire. Les lésions pulmonaires varient sensiblement au cours du temps : lors de la phase exsudative du SDRA, l'œdème prédomine et le parenchyme pulmonaire est recrutable en réponse à l'augmentation de pression sans que le risque de barotraumatisme soit majeur. L'étiologie du SDRA influence également l'aspect des lésions et la réponse au traitement : l'augmentation de pression induit un recrutement plus important dans les SDRA d'origine extrapulmonaire que dans les SDRA d'origine pulmonaire directe.

• Enfin, en dehors des manifestations cliniques bien connues de barotraumatisme (pneumothorax, pneumomédiastin, emphysème interstitiel…), la *ventilation mécanique* peut induire des lésions microscopiques qui peuvent aller de la simple surdistension alvéolaire à la rupture complète de la barrière alvéolocapillaire. Chez l'animal, l'utilisation de volumes courants et de pressions de plateau élevés crée des lésions de « volotraumatisme » qui associent une augmentation de la perméabilité capillaire et de la pression de filtration, et se traduisent par un œdème pulmonaire exsudatif avec hypoxémie sévère. Par ailleurs, des travaux suggèrent que l'utilisation de niveaux de PEP suffisants pour limiter le collapsus alvéolaire expiratoire atténue les lésions induites par la ventilation mécanique.

La stratégie repose donc sur des réglages permettant d'éviter :

— la *surdistension pulmonaire* en limitant le volume courant (VT) à 6 mL/kg de poids corporel idéal et les pressions de plateau (25-30 cmH_2O) ;

— le *collapsus alvéolaire* en fin d'expiration et le *recrutement/dérecrutement alvéolaire séquentiel* au cours du cycle respiratoire en utilisant des niveaux de PEP supérieurs à 8-10 cmH_2O. Ces niveaux de PEP peuvent être majorés à la phase aiguë du SDRA (5 premiers jours) pour atteindre 14-16 cmH_2O chez les patients les plus graves ($PaO_2/FiO_2 < 200$ mmHg). Cette approche permet également de limiter la réaction inflammatoire induite par la ventilation mécanique et de prévenir l'apparition de nouvelles défaillances d'organes.

Chez les patients les plus graves, des traitements adjuvants ont été proposés afin d'améliorer l'hématose et de protéger le parenchyme pulmonaire. Ces stratégies comprennent notamment la ventilation en décubitus ventral, l'oxygénation par circulation extracorporelle veinoveineuse (ECMO), la ventilation par oscillation à haute fréquence (HFO) ou l'inhalation de monoxyde d'azote (NO). Les indications potentielles de ces

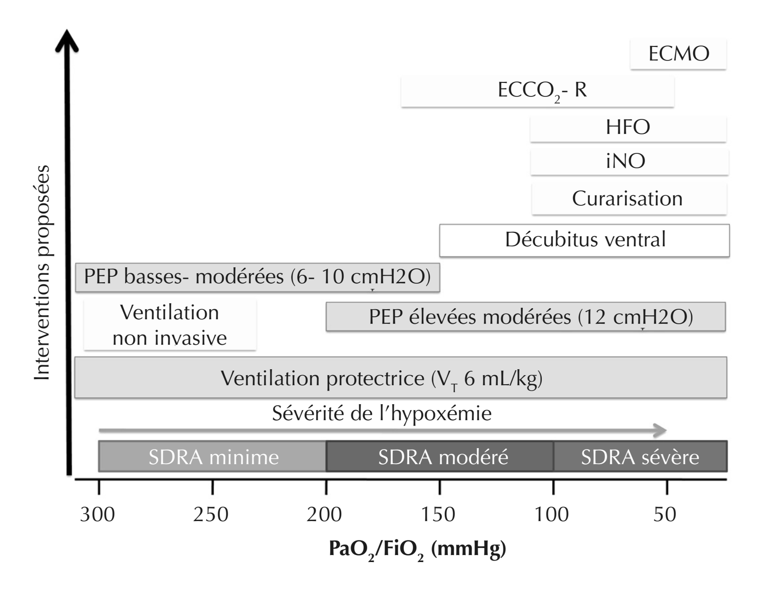


Figure 9-5 **Stratégie thérapeutique dans le SDRA.**

traitements sont résumées en figure 9-5. À ce jour, seule la ventilation en décubitus ventral est recommandée pour les patients très sévèrement hypoxiques (PaO_2/FiO_2 < 150 mmHg) malgré l'optimisation du traitement médical. Le niveau de preuve n'est pas suffisant pour recommander systématiquement l'emploi des autres mesures.

Traitement symptomatique : les autres volets

Les autres éléments du traitement symptomatique dépendent notamment de l'étiologie du SDRA et du terrain. Ils visent à traiter ou à prévenir l'apparition des autres défaillances d'organes. Les principales mesures à mettre en œuvre comportent :

— la sédation et/ou la curarisation pour diminuer la consommation d'oxygène et faciliter la ventilation ;

— le traitement d'un état de choc associé (remplissage vasculaire, drogues inotropes ou vasopresseurs) ;

— la correction des troubles hydro-électrolytiques et le traitement d'une insuffisance rénale associée (diurétiques, épuration extrarénale…) ;

— la correction des anomalies hématologiques sévères (transfusion de globules rouges en cas d'anémie profonde, traitement des troubles de l'hémostase…) ;
— un support nutritionnel avec alimentation entérale dès que possible ;
— la prévention des complications associées à un séjour prolongé en réanimation : maladie thromboembolique, infections nosocomiales, polyneuropathies, escarres.

CONCLUSIONS ET PERSPECTIVES

Le SDRA reste une entité médicale particulière, caractérisée par une défaillance respiratoire sévère due à une inflammation anormale siégeant au niveau du parenchyme pulmonaire et mettant en jeu des mécanismes assez univoques malgré la diversité des étiologies. Si la physiopathologie de la phase aiguë du SDRA commence à être mieux caractérisée, de nombreuses incertitudes persistent sur les mécanismes qui orientent l'évolution vers la réparation des lésions pulmonaires ou vers l'amplification d'une réponse fibroproliférative. Aucun traitement pharmacologique n'a fait la preuve de son efficacité à la phase aiguë comme à la phase tardive du SDRA. L'essentiel du traitement repose donc sur le traitement de l'étiologie du SDRA et sur le traitement symptomatique qui est dominé par la ventilation mécanique. L'objectif de la ventilation est d'assurer des échanges gazeux adéquats en protégeant le poumon des complications barotraumatiques. Cet objectif passe par la réduction des pressions et volumes insufflés. Malgré les progrès du traitement symptomatique, la mortalité reste élevée (30-60 %). Ces arguments plaident pour l'intensification de programmes de recherche prenant en compte à la fois les aspects fondamentaux et cliniques du SDRA afin de prévenir la survenue du SDRA, d'identifier de nouvelles cibles thérapeutiques et d'améliorer le pronostic de ce syndrome encore trop souvent mortel.

POUR EN SAVOIR PLUS

Abroug F, Ouanes-Besbes L, Elatrous S, Brochard L. The effect of prone positioning in acute respiratory distress syndrome or acute lung injury: a meta-analysis. Areas of uncertainty and recommendations for research. Intensive Care Med. 2008;34(6):1002-11.

Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: systematic review and meta-analysis. JAMA. 2010;303(9):865-73.

Matthay MA, Ware LB, Zimmerman GA. The acute respiratory distress syndrome. J Clin Invest. 2012;122(8):2731-40.

The ARDS Definition Task Force. Acute Respiratory Distress Syndrome The Berlin Definition. JAMA. 2012;307(23).

PNEUMOTHORAX

M. Conseil, B. Jung, Y. Coisel, S. Jaber

Le pneumothorax (PNO) est défini par la présence d'air (d'origine alvéolaire ou extérieure) dans la cavité pleurale. Il peut être spontané (lié à la rupture de bulles sous- ou intrapleurales) ou post-traumatique. Le plus souvent la tolérance est bonne sauf en cas de PNO compressif.

ÉTIOLOGIE

Il existe 4 étiologies de PNO :

— *PNO spontané primitif :* le plus souvent il touche les hommes jeunes et maigres. Il est le plus souvent bien toléré mais les récidives sont fréquentes ;

— *PNO spontané secondaire à une maladie pulmonaire sous-jacente* [BPCO (++), cancer, pneumonie, mucoviscidose]. Il est souvent mal toléré ;

— *PNO post-traumatisme thoracique avec ou sans plaie transfixiante :* souvent associé à un hémothorax ;

— *PNO iatrogène :* ponction pleurale, voie veineuse centrale (sous-clavière), ventilation mécanique (y compris non invasive).

EXAMEN CLINIQUE

L'interrogatoire retrouve :

— une douleur (typiquement brutale, déchirante, latérale survenant au repos) ;

— une dyspnée ;

— une toux.

Ces signes peuvent êtres discrets ou absents notamment dans le PNO spontané primitif du sujet jeune.

L'examen clinique montre une diminution ou une abolition du murmure vésiculaire, un emphysème sous-cutané ou une augmentation du volume de l'hémithorax. Il va rechercher les signes de mauvaise tolérance en cas de PNO sous tension : *hémodynamique* [tachycardie > 120, hypotension (PAS < 90 mmHg), signes d'insuffisance cardiaque droite] ou *respiratoire* (FR > 30/min, désaturation, cyanose, tirage, agitation).

Si le patient est ventilé mécaniquement, il faudra suspecter un PNO si les pressions d'insufflation du ventilateur sont augmentées, en cas de désaturation ou d'état de choc d'apparition brutal.

EXAMEN COMPLÉMENTAIRE

En dehors des cas où le pronostic vital est immédiatement engagé, il faut confirmer le diagnostic par une imagerie.

La *radiographie de thorax* de face debout et en inspiration confirme le diagnostic. Le cliché en expiration n'est pas recommandé. Un décollement uniquement apical inférieur à 3 cm est considéré comme minime. Un PNO complet est défini par un décollement latéral du poumon sur toute la hauteur. Chez les patients de réanimation, la radio (réalisée en position couchée) n'est pas un examen très sensible.

L'*échographie pleurale*, notamment en réanimation, est plus sensible que la radiographie. Le PNO est éliminé s'il existe un glissement pleural en antérieur ou si les « queues de comètes » (lignes B) sont présentes (figure 9-6a). L'absence de glissement pleural ne permet de confirmer le PNO que s'il est associé à un « point poumon » qui correspond à la jonction du poumon accolé (présence du « signe du bord de mer » en mode TM) et décollé (présence de lignes A exclusives en mode TM) (figure 9-6b).

Le scanner thoracique n'est nécessaire qu'en cas de doute diagnostique.



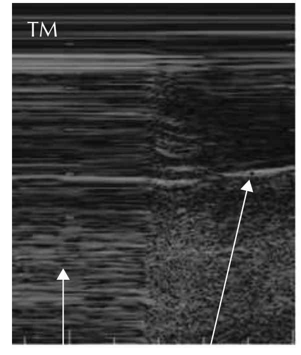


Figure 9-6 **Échographie pleurale : a) absence de PNO ; b) point poumon = PNO.** TM : mode temps mouvement.

PRISE EN CHARGE (figure 9-7)

La prise en charge des PNO est mal codifiée et les recommandations sont hétérogènes. En dehors du PNO spontané primitif, les indications d'évacuation doivent être larges et l'hospitalisation est systématique. En cas de PNO spontané primitif non complet et bien toléré (pas de dyspnée), une simple surveillance avec un suivi radiologique en ambulatoire est possible (radiographie à J2 et J7). La vitesse de résorption est estimée à 1 % à 2 % du PNO par jour.

L'évacuation du PNO peut se faire de deux façons.

• **Exsufflation à l'aide d'une voie veineuse périphérique** (VVP 14-18G) (2e espace sur la ligne médioclaviculaire). Le PNO est aspiré à l'aide d'une seringue de 50 cc jusqu'à ce qu'il existe une résistance dans la seringue ou par l'utilisation d'un système de drainage branché à l'aspiration murale (dépression –20 cmH_2O) jusqu'à l'arrêt du bullage. Une fois l'évacuation du PNO réalisée, le cathéter est retiré. Cette technique présente moins de complications

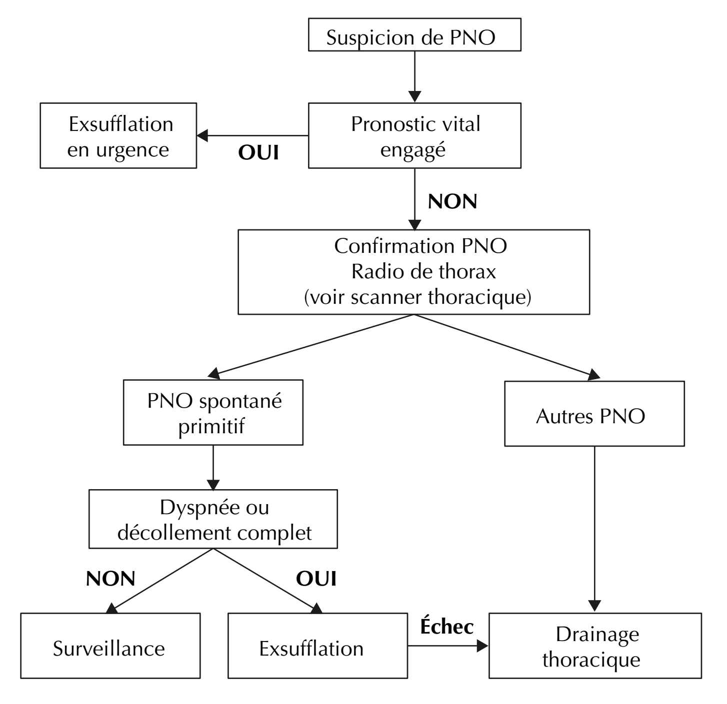


Figure 9-7 **Prise en charge d'un PNO.**

que la pose d'un drain thoracique mais présente un risque d'échec important dans les PNO traumatiques ou spontanés secondaires.

• **Pose d'un drain thoracique de plus gros calibre avec mise en place d'un système de drainage** (*voir* Chapitre 1 « Techniques et procédures »). Ce drain est maintenu au moins 24 h après l'arrêt du bullage. La persistance de bullage supérieure à 5 jours évoque une fistule bronchopleurale nécessitant le recours à la chirurgie.

Pour prévenir les récidives, la symphyse pleurale chirurgicale (thoracoscopie) est indiquée en cas de 2[e] récidive homolatérale, récidive controlatérale, de PNO bilatéral, ou de professions à risques (pilotes d'avion).

POUR EN SAVOIR PLUS

BAUMANN MH, STRANGE C, HEFFNER JE, LIGHT R, KIRBY TJ, KLEIN J, LUKETICH JD, PANACEK EA, SAHN SA. Management of spontaneous pneumothorax: an American College of Chest Physicians Delphi consensus statement. Chest. 2001;119(2):590-602.

MACDUFF A, ARNOLD A, HARVEY J. Management of spontaneous pneumothorax: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. Thorax. 2010;65(Suppl 2):ii18-31.

SAHN SA, HEFFNER JE. Spontaneous pneumothorax. N Engl J Med. 2000 ;342(12):868-74.

ÉPANCHEMENT PLEURAL

M. Conseil, B. Jung, Y. Coisel, S. Jaber

L'épanchement pleural est le résultat de l'accumulation de liquide dans l'espace pleural secondaire à un déséquilibre entre la production et l'élimination par la circulation lymphatique du liquide pleural. Les transsudats sont liés à des facteurs généraux entraînant un déséquilibre entre pression hydrostatique et pression oncotique sur une plèvre normale (insuffisance cardiaque, cirrhose…). Les exsudats sont liés à des facteurs locaux : modification de la perméabilité pleurale, de la pression pleurale ou du drainage lymphatique (cancer, infection).

DIAGNOSTIC DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

Le scanner thoracique est l'examen de référence mais nécessite le transport du patient. L'examen clinique et la radio de thorax en posi-

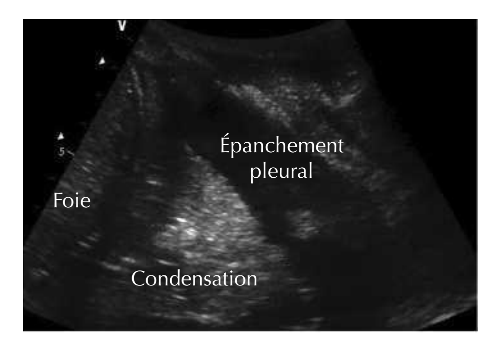


Figure 9-8 **Aspect échographique d'un épanchement pleural.**

tion couchée ne dépistent que des épanchements de moyenne à grande abondance. L'échographie (figure 9-8) est un examen de choix en réanimation et permet :

— de quantifier l'épanchement pleural et de poser l'indication de ponction ;

— le diagnostic différentiel : condensation pulmonaire, élévation du diaphragme ;

— de sécuriser la ponction pleurale (pas de ponction splénique ou hépatique) ;

— une orientation sur la nature de la pleurésie (transsudat = anéchogène ; exsudat = échogène, particules mobiles, présence de septa = dépôts de fibrine).

PONCTION PLEURALE (figure 9-9)

La ponction pleurale est l'examen clé pour l'orientation diagnostique et le traitement. Elle est indispensable pour tout épanchement significatif (> 10 mm d'épaisseur à l'échographie) si l'étiologie est incertaine, si le patient présente des signes de sepsis ou en cas de mauvaise tolérance clinique (respiratoire, hémodynamique).

Elle doit être réalisée en l'absence ou après correction des troubles de l'hémostase, au mieux sous contrôle échographique. En cas d'épanchement bilatéral il ne faut ponctionner qu'un seul côté à la fois. Le drainage par cathéter veineux (type voie veineuse périphérique ou centrale) plutôt que par drain thoracique est envisageable en cas de ponction exploratrice ou d'épanchement transsudatif.

L'*analyse visuelle du liquide pleural* détermine si le liquide est clair, trouble, purulent, hémorragique ou laiteux. L'analyse biochi-

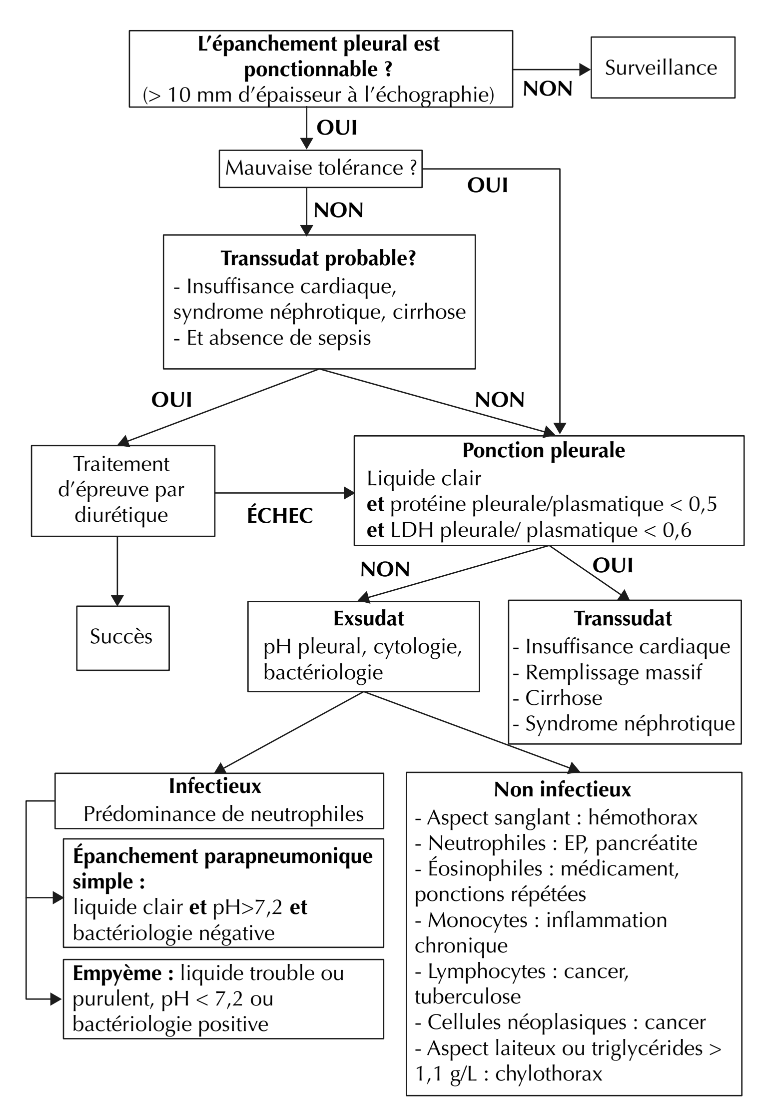


Figure 9-9 **Orientation devant un épanchement pleural.**

mique permet de déterminer en cas de liquide clair si l'épanchement est transsudatif (critères de Light : protéines pleurale/plasmatique < 0,5 ou LDH pleurale/plasmatique < 0,6) ou exsudatif. Si l'épanchement est exsudatif l'analyse doit être complétée par une analyse du pH pleural, une cytologie et une analyse bactériologique (*voir* figure 9-8). Selon le contexte on dosera l'amylase pleurale (amylase pleurale/plasmatique > 1 en faveur d'une pancréatite ou d'une rupture œsophagienne) ou les triglycérides (un taux > 1,1 g/L diagnostique un chylothorax).

PRISE EN CHARGE SELON L'ÉTIOLOGIE

Transsudats

La prise en charge repose sur le traitement étiologique, l'introduction de diurétiques et la ponction évacuatrice en cas de signe de mauvaise tolérance ou d'échec du traitement médical.

Exsudats

• **Épanchements pleuraux infectieux :** tout épanchement possiblement infectieux doit être ponctionné. En plus d'un traitement antibiotique adapté, les épanchements parapneumoniques compliqués et les empyèmes doivent être systématiquement évacués par la mise en place d'un drain thoracique. L'administration de fibrinolytique intrapleural 1 fois par jour pendant 3 jours (Actosolv® 100 000 UI ou Streptase® 250 000 UI dilué dans 100 mL de sérum physiologique) semble être intéressante. En cas de drainage incomplet une décortication pleurale idéalement sous thoracoscopie sera envisagée.

• **Hémothorax :** le plus souvent d'origine traumatique (causes iatrogènes) et plus rarement non traumatique (néoplasique, malformation artério-veineuse, trouble de coagulation). Le drainage pleural par un drain de gros calibre (> 28F) est souvent suffisant et évite le cloisonnement.

• **Épanchement néoplasique :** la cytologie n'est pas toujours contributive et le diagnostic peut nécessiter une thoracoscopie.

• **Autres causes :** atélectasie, pancréatite, embolie pulmonaire, médicamenteuse, postopératoire, chylothorax.

POUR EN SAVOIR PLUS

LIGHT RW. Clinical practice. Pleural effusion. N Engl J Med. 2002 ;346, 25:1971-7.

Miranda S BN, Azoulay E. Épanchements pleuraux en réanimation. Réanim. 2004;13:37-45.
Pneumatikos I, Bouros D. Pleural effusions in critically ill patients. Respiration. 2008;76, 3:241-8.

HÉMOPTYSIE GRAVE

A. Parrot, M. Djibre, A. Khalil, M. Fartoukh

L'hémoptysie grave, événement rare puisqu'elle représente moins de 5 % des hémoptysies, nécessite une prise en charge immédiate car le pronostic vital est engagé, avec une mortalité dépassant 50 % en absence de traitement adapté spécifique. Cette mortalité chute entre 5 et 20 % lorsqu'une prise en charge optimale thérapeutique est engagée. Face à cet événement dont l'évolution reste imprévisible, la prise en charge impose une réponse aux questions suivantes :
— S'agit-il bien d'une hémoptysie ?
— Quelle en est la gravité ?
— Quelle en est la localisation et l'étiologie la plus probable ?
— Quel traitement mettre en route ?

S'AGIT-IL BIEN D'UNE HÉMOPTYSIE ?

L'hémoptysie, définie par une émission de sang provenant des voies aériennes sous-glottiques, est de diagnostic en général aisé car il s'agit d'un sang aéré émis au cours d'un effort de toux. Bien souvent on n'a pas assisté à cet événement, il est donc classique de discuter deux autres causes d'émission de sang par la bouche :

— l'*hématémèse* qui est à redouter en cas de sang plus noir, non aéré, mêlé à des aliments émis au cours d'un effort de vomissements ou en présence de signes hémodynamiques contrastant avec l'absence de détresse respiratoire. Néanmoins la présence de sang dans l'estomac peut correspondre à du sang dégluti ;

— un *saignement provenant des voies aériennes sus-glottiques*. En cas d'hémorragie abondante, le diagnostic est difficile et l'on recherche les arguments suivants : des antécédents ORL (cancer, varices de la base de langue), une épistaxis, un raclement de gorge,

une sensation de sang dans la cavité buccale précédant la toux ou sortant sans effort. Un examen ORL minutieux permettra le diagnostic.

En cas de doute diagnostique, la fibroscopie bronchique et/ou l'angio-TDM volumique (ATDMV) peuvent révéler un saignement actif et/ou une cause à l'origine de l'hémoptysie.

Une fois le diagnostic d'hémoptysie bien établi, reste à déterminer si le sang vient de la bronche ou plus exceptionnellement de l'alvéole car l'approche étiologique et thérapeutique est très différente. L'association hémoptysie - anémie - infiltrats radiologiques oriente davantage vers une hémorragie intra-alvéolaire d'autant plus qu'il existe des signes extrapulmonaires (rein, peau, ORL). En principe, le lavage broncho-alvéolaire affirmera le diagnostic.

QUELLE EN EST LA GRAVITÉ ?

Volume/débit de l'hémoptysie

Le volume et le débit de l'hémoptysie sont essentiels à déterminer car ils sont le mieux corrélé à la mortalité. Néanmoins, il n'existe pas de seuil unanimement accepté pour définir une hémoptysie grave variant de 200 à 1000 mL/j. Dans notre expérience, toute *hémoptysie supérieure à 200 mL* doit être considérée comme grave, voire moins si elle survient sur un patient présentant des capacités de toux limité ou une maladie respiratoire chronique ou qu'elle récidive sous traitement vasoconstricteur administré par voie systémique.

Apprécier le volume de l'hémoptysie n'est pas toujours facile. Pourtant, il est primordial d'essayer de définir le plus précisément possible le *volume extériorisé*, tant pour la prise en charge initiale que pour la surveillance ultérieure. Le moyen le plus efficace est de présenter au patient ou à l'entourage des récipients de volume connu (1 cuillère à dessert, un crachoir gradué, un haricot, etc.) et de lui faire décrire le plus précisément la quantité émise (figure 9-10). Dans notre expérience, la détermination du volume est possible dans plus de 90 % des cas. Pendant les premières heures de surveillance, un *recueil des crachats dans un récipient gradué avec une surveillance régulière du volume* est indispensable. Il convient de repérer certains pièges de l'évaluation conduisant soit à une surestimation car le sang est mêlé à des secrétions salivaires et/ou bronchiques (l'inspection de l'expectoration est alors d'une grande aide) soit à une sous-évaluation car le saignement est distal, dégluti (« hématémèse »), ou mal expectoré du fait de mauvaises capacités de toux, ou stagnant dans une cavité.

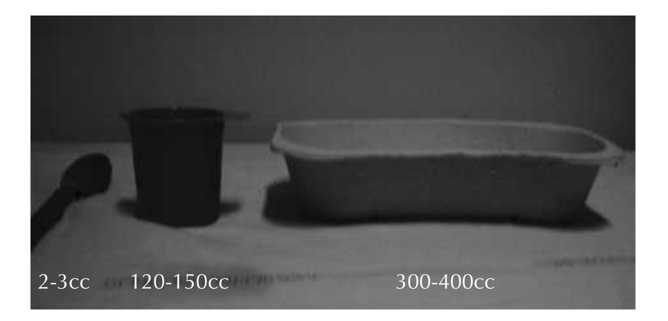


Figure 9-10 **Échelle d'évaluation du volume de l'hémoptysie.**

Retentissement respiratoire

Le deuxième facteur de gravité est la *détresse respiratoire aiguë* induite par l'obstruction bronchique ou l'inondation alvéolaire. Le facteur asphyxique est le principal risque encouru par le patient du fait d'un volume des voies aériennes de conduction réduit à moins de 250 mL. Fréquence respiratoire, saturation en oxygène (*voir* PaO_2) sont des éléments incontournables de la décision thérapeutique. Elles doivent cependant être interprétées en fonction des chiffres antérieurs en cas de maladie respiratoire chronique.

Autres facteurs de gravité

Le volume/débit de l'hémoptysie et les signes de retentissement respiratoire permettent de repérer la majorité des hémoptysies graves. Le retentissement hémodynamique des hémoptysies est toujours tardif. Un choc hémorragique ne se voit jamais avant qu'une détresse respiratoire grave ne soit déjà largement installée. De ce fait, une hémodynamique normale ou l'absence d'anémie ne sont pas des éléments rassurants lors d'une hémoptysie. Par contre, leur présence accompagne toujours les hémoptysies graves.

Devant certaines hémoptysies qui peuvent paraître de petite abondance et/ou bien tolérées, les facteurs suivants doivent faire considérer les patients comme potentiellement dans un état grave car ils sont exposés à des hémoptysies graves voire mortelles :

— prise d'anticoagulants ;
— certaines étiologies (aspergillome, cancer pulmonaire…) ;
— suspicion d'atteinte de la vascularisation pulmonaire ;
— recours à des vasoconstriciteurs.

QUELLES SONT LA LOCALISATION ET L'ÉTIOLOGIE LES PLUS PROBABLES ?

La **latéralisation** (côté qui saigne) et la **localisation** précise du saignement sont primordiales pour la prise en charge thérapeutique. En cas d'hémoptysie asphyxiante, une protection sélective simple des voies aériennes n'est réalisable qu'en cas de latéralisation connue. De même, certaines décisions d'embolisation dans des situations à haut risque de complication ne se conçoivent que si le côté du saignement est précisé avec certitude. Une décision de chirurgie d'exérèse n'est possible qu'en l'absence de doute sur le lobe à réséquer. Quant à la cause même, en situation d'urgence, il est impossible de faire l'impasse sur la recherche de l'étiologie et du mécanisme. Si le mécanisme prédominant de l'hémoptysie dans plus de 90 % des cas est l'hypervascularisation systémique, il importe de dépister les hémoptysies relevant du seul traitement médical, ou d'une radiologie interventionnelle non bronchique et/ou d'une chirurgie. Bien que plus de 100 causes d'hémoptysie grave soient répertoriées, en France, les étiologies restent dominées par le cancer bronchique, la tuberculose active ou séquellaire, la dilatation des bronches et l'aspergillome dans près de 80 % des cas (tableau 9-VIII). Certaines hémoptysies restent sans cause dans environ 15 % des cas.

Cette enquête topographique, étiologique et du mécanisme, débute au lit du malade avec l'analyse combinée de l'interrogatoire, de l'examen clinique et de la radiographie thoracique qui permettent d'évoquer et d'apporter parfois une réponse aux questions posées. À ce stade, il est capital de repérer les rares pneumopathies nécrosantes notamment à staphylocoque doré producteur de la toxine Panton-Valentine. L'hémoptysie est associée à un tableau de choc fébrile et une leucopénie. Il est alors urgent de réaliser les hémocultures et de débuter l'antibiothérapie. Une fois ce diagnostic écarté sur un malade stabilisé, l'ATDMV est l'examen le plus rentable car il permet un diagnostic topographique, étiologique et détermine le mécanisme à l'origine du saignement (figure 9-11). En effet, la localisation est certaine en cas de verre dépoli et/ou de foyer alvéolaire isolé ou au contact d'une étiologie. Il ne faut pas attendre l'extériorisation du produit de contraste en intrabronchique ou intracavitaire qui est exceptionnelle. La localisation est probable en présence de niveau liquidien dans une cavité, dans une dilatation de bronche ou une bulle, ou en cas de visualisation d'une cause potentielle ou de grosses artères bronchiques allant jusqu'au hile et prédominantes d'un côté.

L'ATDMV permet le diagnostic de dilatation des bronches, de séquelles de tuberculose ou de pathologie tumorale. Il faut, là encore,

Tableau 9-VIII **Principales causes des hémoptysies graves.**

Tumeurs		**Vasculaires**
Malignes Cancer bronchique Métastases	*Bénignes* Tumeur carcinoïde	Anévrysme pulmonaire Malformation artérioveineuse Anévrysme traumatique (Swan-Ganz)
Dilatations des bronches		**Anomalies cardiovasculaires**
		Syndrome d'Eisenmenger Rétrécissement mitral Fistule aortobronchique
Infections		**Vascularite**
Tuberculose, mycobactériose atypique Aspergillome Aspergillose invasive Pneumopathie nécrosante Abcès pulmonaire		Maladie de Wegener Maladie de Behçet et syndrome de Hughes-Stovin Maladie de Takayasu
Traumatisme		**Anomalies de la circulation bronchique**
Érosion pulmonaire par un fragment costal Fistule post-traumatique Hématome post-traumatique		Syndrome de Dieulafoy Hémangiome artériel bronchique

se méfier des « fausses images » induites par l'inondation alvéolaire. Une opacité d'allure tissulaire, localisée et entourée d'une image en verre dépoli, peut être une opacité tumorale mais aussi résulter de l'inondation alvéolaire. Surtout, la vraie révolution apportée par l'ATDMV est la détermination du mécanisme du saignement. En cas d'hypervascularisation d'origine systémique, l'ATDMV permet une cartographie des artères bronchiques et non bronchiques. Elle détecte les lésions des branches des artères pulmonaires conduisant d'emblée à une angiographie pulmonaire pour vaso-occlusion pulmonaire. Les principales causes d'hémoptysies d'origine artérielle pulmonaire sont : *tumorales* (nécrose d'une masse tumorale), *infectieuses* (anévrysme de Rasmussen), *inflammatoires* (maladie de Behçet) ou *traumatiques* (post-cathétérisme cardiaque droit).

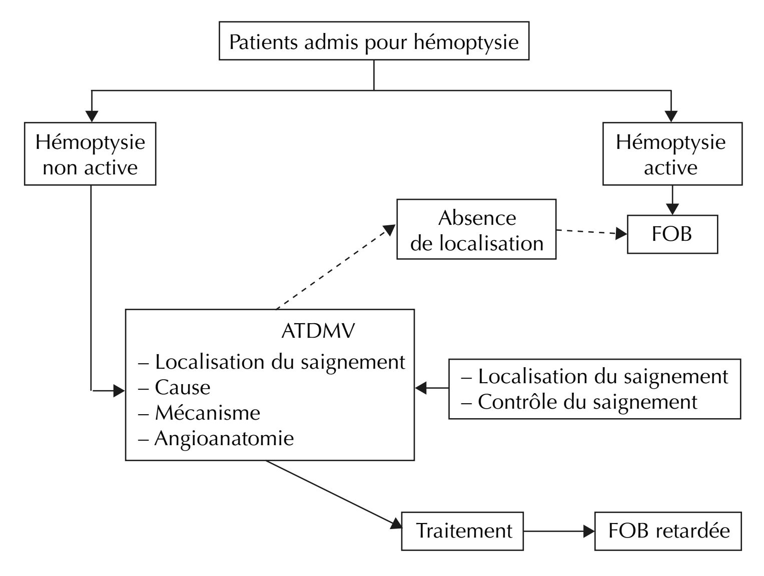


Figure 9-11 **Proposition de prise en charge des hémoptysies graves** (FOB : fibroscopie bronchique ; ATDMV : angio-TDM volumique).

Enfin l'ATDMV diagnostique la fissuration d'un anévrysme de l'aorte.

Quant à la fibroscopie bronchique qui, en termes de localisation, a un rendement similaire à l'ATDMV, elle demande une certaine expertise, si bien qu'en dehors de la situation d'un saignement actif nécessitant un contrôle local pour éviter l'asphyxie, elle pourra être retardée. Elle permet le diagnostic des anomalies bronchiques proximales, en particulier cancéreuses. Cependant, en phase aiguë, des caillots frais, blanchâtres et adhérents peuvent être confondus avec une pathologie tumorale. Aucune biopsie bronchique ne doit être réalisée en période hémorragique.

QUEL TRAITEMENT METTRE EN ROUTE ?

Le traitement comprend deux temps : la *mise en condition* puis les *traitements spécialisés centrés sur la radiologie interventionnelle et/ou le traitement chirurgical* (figure 9-12).

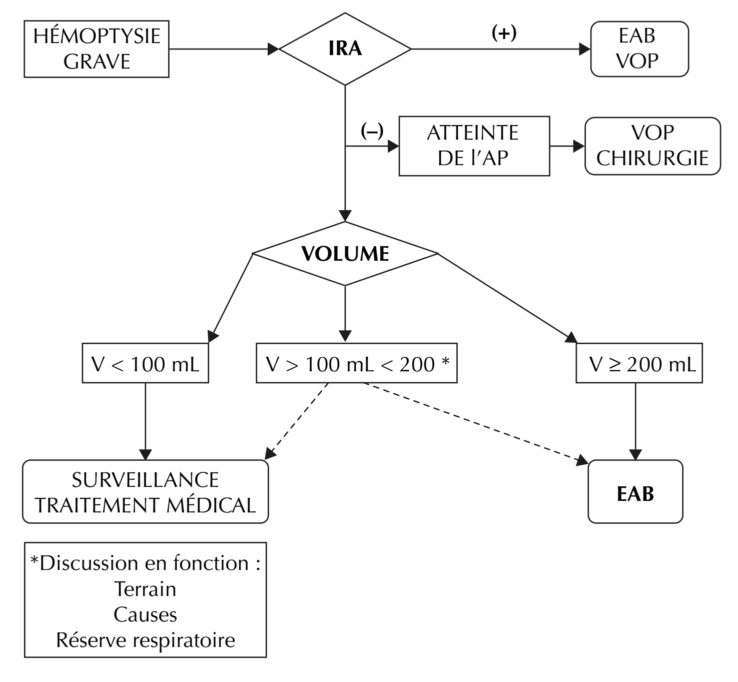


Figure 9-12 **Proposition de prise en charge thérapeutique des hémoptysies graves** (IRA : insuffisance respiratoire aiguë : EAB : embolisation artérielle bronchique ; VOP : vaso-occlusion pulmonaire).

Mise en condition

Mesures générales

En cas d'hémoptysie menaçante, les mesures suivantes s'imposent :

1) une oxygénothérapie ;
2) le repos strict ;
3) une mise en position de sécurité en décubitus latéral du côté du saignement pour éviter l'inondation controlatérale ;
4) une mise en place de deux voies d'abord de bon calibre ;
5) un contrôle des facteurs hémorragiques (arrêts des traitements anticoagulants et des antiagrégants) ;
6) une mise en route du traitement étiologique ;

7) les antitussifs, à notre sens, sont à proscrire car le patient doit garder ses capacités de toux pour éviter une inondation alvéolaire à bas bruit ;

8) une surveillance rapprochée avec un contrôle continu de la saturation artérielle en oxygène, de la fréquence respiratoire, de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle est nécessaire en attendant un transfert en milieu de réanimation.

Contrôle de l'hémorragie

Par voie locale

L'hémostase peut être assurée lors de la fibroscopie bronchique par instillation de sérum physiologique glacé. En cas de persistance du saignement ou si celui-ci est abondant, les recours possibles sont :

— la xylocaïne adrénalinée ;
— le sérum physiologique adrénaliné ;
— la terlipressine (Glypressine®) locale à la dose de 1 mg.

La fibroscopie bronchique permet en outre une toilette bronchique en ne touchant pas au caillot situé à l'origine du territoire source du saignement sous peine d'une récidive massive.

Par voie générale

En cas d'hémoptysie menaçante, en l'absence de possibilité de fibroscopie bronchique ou en cas d'échec du traitement perfibroscopique, on peut utiliser les traitements vasoconstricteurs systémiques (terlipressine, vasopressine) avec des doses adaptées au poids. Pour la terlipressine les doses varient entre 1 mg et 1,5 mg à la seringue électrique sur 15 min toutes les 4 à 6 h. Leur utilisation doit être prudente en cas de cardiopathie ischémique et/ou d'hypertension artérielle.

Protection des voies aériennes

En cas d'hémoptysie non contrôlée par les moyens thérapeutiques précédents, l'insuffisance respiratoire par inondation alvéolaire et/ou obstruction bronchique est prévenue par l'exclusion du territoire à l'origine du saignement par différents dispositifs, dont l'intubation sélective.

Traitements spécialisés

Radiologie interventionnelle

Étant donné que l'hypervascularisation bronchique est le principal mécanisme de l'hémoptysie, l'artériographie bronchique avec embolisation permet de contrôler l'hémorragie dans près de 70 à 90 % des

cas. Les complications de cette technique sont rares mais d'une gravité extrême (embolisation du rameau médullaire responsable alors d'une paraplégie, du rameau œsophagien entraînant une nécrose de l'œsophage). Dans les rares cas où l'atteinte est pulmonaire, une vaso-occlusion pulmonaire est proposée.

Chirurgie d'hémostase

La chirurgie d'hémostase permet un contrôle immédiat de l'hémoptysie et n'expose pas à la récidive, si la cause n'est pas une maladie diffuse comme une dilatation des bronches. Cependant elle ne s'adresse qu'aux patients opérables et qu'à des lésions focalisées. Intervenant parfois sur des malades peu préparés et explorés en termes de fonction respiratoire, elle est grevée d'une morbidité (fistule bronchopleurale, pyothorax, hémothorax, ventilation mécanique prolongée) et d'une mortalité non négligeables, entre 15 et 25 %, ce d'autant qu'elle est réalisée immédiatement en période d'hémoptysie active. Il ne faut donc la réaliser qu'après contrôle de l'hémoptysie si possible.

POUR EN SAVOIR PLUS

Boissier F, Khalil A, Chalumeau-Lemoine L, Lescure FX, Parrot A. Rash diagnosis of blood expectoration. Lancet. 2012;379(9821):1170.

Fartoukh M, Khoshnood B, Parrot A, Khalil A, Carette MF, Stoclin A, et al. Early prediction of in-hospital mortality of patients with hemoptysis: an approach to defining severe hemoptysis. Respiration. 2012;83(2):106-14.

de Prost N, Parrot A, Cuquemelle E, Picard C, Antoine M, Fleury-Feith J, et al. Diffuse alveolar hemorrhage in immunocompetent patients: etiologies and prognosis revisited. Respir Med. 2012;106(7):1021-32.

Chapitre 10

Pathologie cardiovasculaire

ENDOCARDITES INFECTIEUSES

B. Mourvillier, R. Sonneville

ÉPIDÉMIOLOGIE

Incidence annuelle des endocardites infectieuses (EI) en France : 32 cas par million d'habitants mais 5-6 fois plus élevée chez les hommes de plus de 70 ans. Les grandes tendances sont le pourcentage plus élevé de patients atteints de comorbidités, d'EI liées aux soins (cathéters, hémodialyse, dispositifs cardiaques implantables) et d'EI à staphylocoques. La prévalence des micro-organismes (les principaux sont indiqués dans le tableau 10-I), dépend du contexte de l'EI, *S. aureus* étant prédominant dans les EI requérant la réanimation. La moitié des patients atteints d'EI sont opérés à la phase aiguë et plusieurs études suggèrent un effet bénéfique de la chirurgie sur la survie. La mortalité hospitalière reste tout de même voisine de 20 %.

PARTICULARITÉS DE L'ENDOCARDITE INFECTIEUSE EN RÉANIMATION

Les patients admis en réanimation au cours d'une EI le sont pour une ou plusieurs des complications suivantes :

— insuffisance cardiaque congestive avec ou sans choc cardiogénique, par mutilation valvulaire ou dysfonction de prothèse ;

— choc septique au cours des EI aiguës, notamment à *S. aureus* ;

— troubles de la conscience liés à une atteinte, souvent inaugurale, du système nerveux central par ischémie (40 %), hémorragie cérébrale

Tableau 10-I **Principaux micro-organismes responsables des endocardites** (pourcentages) (d'après Murdoch et al., 2009 ; Sonneville et al., 2011).

Micro-organismes	**Groupe ICE-PCS (voire référence2)(2881 patients)**			**Réanimation (ENDOREA) (198 patients)[1]**
	Valves natives	Prothèses	Dispositifs implantables[2]	EI gauches (80 % natives)
Streptocoques	35	22	15	27
S. pneumoniae	–	–	–	3
S. aureus	28	23	35	46
SNC[3]	9	17	26	7
Entérocoques	11	12	6	8
HACEK	2	2	0,5	ND
BGN[4] divers	ND	ND	ND	8
Bartonella sp.	ND	ND	ND	2
Champignons	1	4	1	3
Non identifié	9	12	11	7

1. 4 patients ont 2 micro-organismes.
2. Pacemakers ou défibrillateurs implantables.
3. SNC : staphylocoques à coagulase négative.
4. BGN : bacilles à Gram négatif.

(27 %), méningite ou réaction méningée (21 %), abcès parenchymateux (7 %), anévrysme mycotique (5 %) ;

— insuffisance rénale aiguë (choc septique, néphropathie infectieuse) ;

— plus rarement, des troubles de conduction liés à un abcès paravalvulaire.

La gravité de ces complications dont certaines peuvent contre-indiquer une chirurgie cardiaque pourtant nécessaire, la forte prévalence de *S. aureus*, expliquent que la mortalité des formes sévères d'EI dépasse 50 %.

DIAGNOSTIC D'ENDOCARDITE INFECTIEUSE ET DU MICRO-ORGANISME EN CAUSE

Diagnostic d'endocardite infectieuse

Le diagnostic d'EI est évoqué lorsque, à l'une des complications décrites plus haut, s'associent un ou plusieurs des éléments suivants :

— valvulopathie connue ;
— présence d'une prothèse valvulaire ou d'un dispositif implantable ;
— fièvre ;
— souffle cardiaque ;
— purpura conjonctival ;
— purpura nécrotique des extrémités ;
— embolie périphérique ;
— infarctus splénique.

Un accident vasculaire cérébral fébrile ou une méningite avec des coques à Gram positif à l'examen direct doivent faire envisager une EI. Il n'est pas utile de prélever plus de 3 hémocultures à 1 h d'intervalle dont au moins une avant le début de l'antibiothérapie. L'échographie transthoracique et transœsophagienne, dès que les conditions cliniques le permettent, feront le diagnostic. Seront recherchés et évalués :

— les végétations (taille et mobilité) ;
— la ou les fuites valvulaires avec leur quantification ;
— la présence éventuelle d'un abcès ;
— la présence d'un épanchement péricardique ;
— la fonction cardiaque.

Identification du micro-organisme

Obtenue généralement par les hémocultures qui peuvent cependant rester négatives, transitoirement en cas de micro-organisme à croissance

lente ou requérant des milieux spéciaux (*Abiotrophia*, bacilles à Gram négatif du groupe HACEK) ou définitivement (antibiothérapie préalable, micro-organismes intracellulaires tels que *Bartonella* sp., *Coxiella burnetii*). Si les hémocultures sont négatives, les sérologies et surtout la PCR dans le sang et les valves cardiaques en cas de chirurgie permettent d'identifier le micro-organisme dans la majorité des cas.

GRANDS PRINCIPES DE L'ANTIBIOTHÉRAPIE

Les modalités (molécules, posologies et durée de traitement) sont résumées dans les tableaux 10-II et 10-III. Quelques points méritent d'être complétés et d'autres informations ajoutées.

Tableau 10-II **Antibiothérapie initiale avant l'identification du micro-organisme.**

Situation	Micro-organismes	Antibiotiques
EI communautaire de présentation initialement indolente	Streptocoques, entérocoques[1], *Bartonella*	Amoxicilline + gentamicine
EI communautaire de présentation aiguë (fièvre élevée, sepsis sévère, choc septique, complications neurologiques)	SDMS[2]	Cloxacilline + gentamicine Amoxicilline/acide clavulanique[3] + gentamicine
EI liée aux soins	SDMS, SDMR[4], SCN[5]MS, SCNMR Si haut risque de BGN[6]	Vancomycine + cloxacilline + gentamicine Vancomycine + céfotaxime ou carbapénème + gentamicine
EI sur prothèse ou dispositif implantable	SDMS, SDMR[4], SCN[5]MS, SCNMR, entérocoque, BGN[6]	Vancomycine + céfotaxime ou carbapénème + gentamicine

1. Surtout sujets de plus de 60 ans.
2. SDMS : staphylocoques dorés méticilline sensibles.
3. L'association amoxicilline-acide clavulanique permet le traitement d'EI à streptocoques, entérocoques et SDMS.
4. SDMR : staphylocoques dorés méticilline résistants.
5. SCN : staphylocoques à coagulase négative.
6. BGN : bacilles à Gram négatif.

Tableau 10-III **Antibiothérapie selon les micro-organismes identifiés** (d'après The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology, 2009).

Micro-organismes	EI sur valve native	EI sur prothèse
Streptocoques sensibles (CMI péni G < 0,1 mg/L)	Amoxicilline[1] ou ceftriaxone[2] : 4 sem	Amoxicilline[1] : 4-6 sem + gentamicine : 2 s
Streptocoques de sensibilité diminuée (CMI péni G > 0,1-0,5 mg/L)	Amoxicilline[1] : 4 sem + gentamicine : 2 sem	Amoxicilline[1] : 4-6 sem + gentamicine : 4 sem
Streptocoques non sensibles (CMI péni G > 0,5 mg/L, entérocoques, et *Abiotrophia* spp.	Amoxicilline[1] : 4-6 sem + gentamicine : 2-3 sem L'association amoxicilline + ceftriaxone est une alternative en cas d'atteinte rénale ou de haut niveau de résistance à la gentamicine	Amoxicilline[1] : 6 sem + gentamicine : 2-3 sem L'association amoxicilline + ceftriaxone est une alternative en cas d'atteinte rénale ou de haut niveau de résistance à la gentamicine
Staphylocoques sensibles à la méticilline	Cloxacilline[3] : 4-6 sem + gentamicine : 3-5 j	Cloxacilline[3] + rifampicine[4] : 6 sem + gentamicine : 2 sem
Staphylocoques résistants à la méticilline	Vancomycine[5] : 4-6 sem + gentamicine : 3-5 j (ou daptomycine[6] + rifampicine)	Vancomycine[5] + rifampicine[4] : 4-6 sem + gentamicine : 2 sem
HACEK	Céfotaxime[12] : 4 sem +/- gentamicine : 7 j	Céfotaxime[12] : 6 sem + gentamicine : 7 j
Entérobactéries	Céfotaxime[12] : 4 sem + gentamicine ou amikacine : 1 sem	Céfotaxime[12] : 6 sem + gentamicine ou amikacine : 2 sem

Tableau 10-III (*suite*).

Micro-organismes	EI sur valve native	EI sur prothèse
Bartonella sp.	Amoxicilline[1] ou céfotaxime[12] : 4 sem + gentamicine : 2 sem	Amoxicilline ou céfotaxime[12] : 4 sem + gentamicine : 2 sem
C. *burnetti*	Doxycycline[7] + hydroxychloroquinine : au moins 18 mois	Doxycycline[7] + hydroxychloroquinine : au moins 18 mois
Candida sp.	Amphotéricine B liposomale[8] +/- flucytosine[9] ou échinocandine[10] : 2 sem puis fluconazole[11] si sensible : 4 sem	Amphotéricine B liposomale[8] + flucytosine[9] ou echinocandine[10] : 2 sem puis fluconazole[11] si sensible : 6-8 sem

1. Amoxicilline : 150 mg/kg/j pour les streptocoques sensibles, 200 mg/kg/j dans les autres cas.
2. Ceftriaxone : 2 g/j.
3. Cloxacilline : 12 g/j.
4. Rifampicine : 600 mg × 2/j.
5. Vancomycine : 30 mg/kg/j au mieux en perfusion continue, à adapter selon la fonction rénale pour cible de 15-20 mg/L si CMI : < 1 mg/L, 25-30 mg/L si CMI = 2 mg/L.
6. Daptomycine : 8-12 mg/kg/j en dose quotidienne unique (surveiller CK).
7. Doxycycline : 200 mg/j.
8. Amphotéricine B liposomale (Ambisome®) : 3-5 mg/kg/j (surveillance rénale).
9. Flucytosine : 100 mg/kg/j.
10. Caspofungine ou micafungine : 100-150 mg/j.
11. Fluconazole : 400-800 mg/j.
12. Céfotaxime : 200 mg/kg/j.

• **Le choix initial de l'antibiothérapie** prend en compte le contexte (infection communautaire ou liée aux soins, matériel étranger, présentation clinique).

• **Les aminosides** sont prescrits dans tous les cas à la phase initiale du traitement avec une durée variable selon les bactéries et la présence ou non d'une prothèse valvulaire (*voir* tableau 10-III). Selon la concentration minimale inhibitrice de pénicilline G, ils seront arrêtés ou poursuivis lors des EI à streptocoques. Dans les EI sur valve native à entérocoques, une durée de 2 à 3 semaines ne semble pas associée à un taux d'échecs plus élevé par rapport à 4 semaines. Au cours des EI à coques à Gram positif, une synergie avec les inhibiteurs de la synthèse du peptidoglycane est recherchée. Elle ne nécessite pas des pics élevés de gentamicine qui peut être administrée en une ou deux doses journalières (3-5 mg/kg/j).

• **Le traitement des EI à coques à Gram positif** chez les malades ayant une allergie aux pénicillines repose sur la vancomycine.

• **L'association avec la rifampicine** n'est validée que pour les EI sur prothèse valvulaire ou en cas d'infection osseuse associée ou encore d'association avec la daptomycine.

• **Parmi les nouvelles molécules,** seule la daptomycine (Cubicin®), active sur les coques à Gram positif, a été évaluée dans les EI. Son efficacité sur les bactéries incluses dans le biofilm est une propriété intéressante.

DÉCISION DE RECOURS À LA CHIRURGIE CARDIAQUE

• *Dans les 24 heures :* œdème pulmonaire sévère ou choc cardiogénique au cours d'une fuite valvulaire sévère, notamment aortique ou d'une dysfonction de prothèse.

• *Dans les 7 jours :* fuite valvulaire importante ou dysfonction valvulaire, abcès paravalvulaire, végétation supérieure à 10 mm avec embolie(s), infection non contrôlée. La chirurgie cardiaque peut être envisagée même en cas de complications neurologiques à condition que le score de Glasgow soit supérieur à 10 et en l'absence d'hémorragie cérébrale (figure 10-1). Les indications de la chirurgie, son délai et le type de prothèse font l'objet de discussions collégiales impliquant réanimateurs, chirurgiens cardiaques, cardiologues, anesthésistes, infectiologues et le cas échéant, neurologues et neuroradiologues.

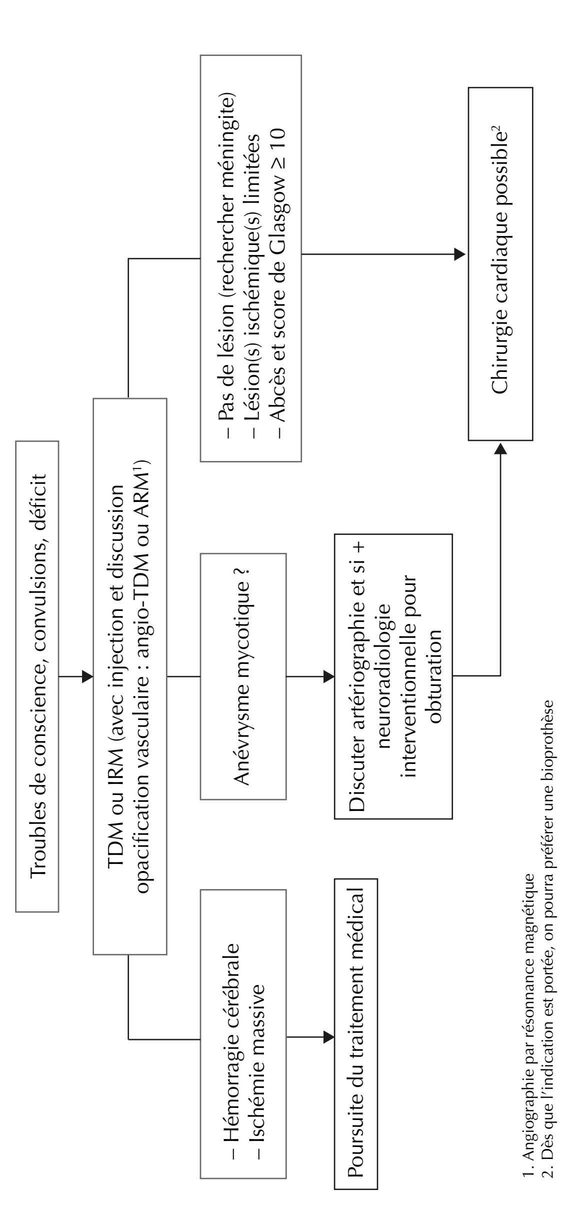


Figure 10-1 **Stratégie décisionnelle en cas de troubles neurologiques au cours d'une endocardite infectieuse** (d'après The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC), 2009).

POUR EN SAVOIR PLUS

Duval X, Delahaye F, Alla F, Tattevin P, Obadia JF, Le Moing V, et al. Temporal trends in infective endocarditis in the context of prophylaxis guideline modifications: three successive population-based surveys. J Am Coll Cardiol. 2012;59:1968-76.

Murdoch DR, Corey CG, Hoen B, Miró JM, Fowler VG Jr, Bayer AS, et al. Clinical Presentation, Etiology, and outcome of infective endocarditis in the 21st Century. The International Collaboration on Endocarditis–Prospective Cohort Study. Arch Intern Med. 2009;169:463-73.

Sonneville E, Mirabel M, Hajage D, Tubach F, Vignon P, Perez P, et al. Neurologic complications and outcomes of infective endocarditis in critically ill patients: The ENDOcardite en REAnimation prospective multicenter study. Crit Care Med. 2011;39:1474-81.

The Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology (ESC). Guidelines on the prevention, diagnosis, and treatment of infective endocarditis (new version 2009). Eur Hear J. 2009;30:2369-413.

ARRÊT CARDIAQUE

N. Mongardon, A. Cariou

GÉNÉRALITÉS

Quelle qu'en soit la cause, l'arrêt cardiaque (AC) est défini par l'interruption, en général brutale, de toute activité mécanique efficace du cœur. En l'absence de restauration rapide d'une activité circulatoire, des lésions irréversibles s'observent habituellement en quelques minutes dans les tissus les plus sensibles à l'hypoxie (cerveau en particulier). Tous les médecins, quels que soient leur spécialité et leur mode d'exercice, devraient savoir diagnostiquer un AC et organiser sa prise en charge. Celle-ci répond aux principes fondamentaux de la « chaîne de survie », qui identifie les différentes actions et les acteurs susceptibles d'améliorer la survie des patients en AC. Cette chaîne est composée des quatre maillons suivants :

— maillon 1 = reconnaissance des signes précurseurs et alerte précoce des secours ;

— maillon 2 = réanimation cardiopulmonaire (RCP) de base précoce, délivrée par les premiers témoins ;

— maillon 3 = défibrillation rapide, dont le but est de permettre la transformation des fibrillations ventriculaires et des tachycardies sans pouls en un rythme mécaniquement efficace ;
— maillon 4 = RCP médicalisée précoce et réanimation post-AC.

DIAGNOSTIC ET ALERTE

Afin de minimiser la durée du *no flow*, le diagnostic d'AC doit être évoqué systématiquement et immédiatement selon les modalités suivantes :
— pour le public et pour les sauveteurs non professionnels, la recherche du pouls n'est pas suffisamment fiable et la reconnaissance de l'AC repose alors uniquement sur l'absence de signes de vie : sujet inconscient, ne bougeant pas, ne réagissant pas lors des stimulations verbales, et ne respirant pas ou respirant de façon franchement anormale (*gasps)* ;
— pour les secouristes et les professionnels de santé (entraînés à la recherche du pouls), la reconnaissance de l'AC repose sur l'absence de signes de circulation : absence de signe de vie et absence de pouls.

La reconnaissance impose le déclenchement des secours par une alerte téléphonique au 15 (SAMU), au 18 (pompiers), au 112 (numéro d'urgence européen), ou vers un autre numéro prévu à cet effet lorsque l'AC survient, par exemple, au sein d'un établissement de santé.

RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE DE BASE

Elle comporte une série d'interventions visant à vérifier la liberté des voies aériennes, à assurer une ventilation minimale, et surtout, à engendrer une circulation grâce à la création d'un débit sanguin réduit (*low flow*). Son objectif essentiel est de maintenir une oxygénation tissulaire suffisante pour protéger les principaux organes d'altérations irréversibles, en attendant la reprise d'une activité circulatoire spontanée (RACS) efficace.

Massage cardiaque externe

La RCP de l'adulte doit toujours commencer par le **massage cardiaque externe** (MCE), auquel succède éventuellement une alternance de compressions et de manœuvres de ventilation. Les sauveteurs formés peuvent en effet réaliser la ventilation artificielle avec une alternance de 30 compressions pour 2 insufflations. Pour les sauveteurs non formés, le MCE seul (sans ventilation) est possible en attendant l'arrivée des renforts spécialisés.

En pratique, le but est d'obtenir une **dépression thoracique** d'au moins 5 cm et une fréquence d'au moins 100 compressions par minute, tout en assurant la relaxation passive du thorax et en minimisant au maximum les interruptions de compression thoracique. La durée de la compression doit être égale à la durée de décompression et il est souhaitable de légèrement soulever le talon des mains avant la compression suivante. Toute interruption des compressions thoraciques doit être minimisée, en particulier lors des insufflations et des défibrillations. Si plus d'un sauveteur est présent, un relais doit être effectué toutes les deux minutes afin de limiter la fatigue, cause d'inefficacité.

Différentes techniques ont été étudiées, ayant pour but d'optimiser l'efficacité du MCE, soit en améliorant son efficacité hémodynamique (compression-décompression active, qui peut être couplée à l'emploi d'une valve d'impédance), soit en permettant la prolongation du MCE par son automatisation (autorisant ainsi le transport même en l'absence de RACS).

Ventilation

La place de la ventilation apparaît de moins en moins prioritaire, en particulier lors des toutes premières minutes de la RCP. Ainsi, lorsque les sauveteurs ne veulent pas ou ne savent pas réaliser le bouche-à-bouche, il est recommandé qu'ils entreprennent le MCE seul. Dans les situations où la ventilation et le MCE sont combinés, la RCP de l'adulte commence toujours par 30 compressions thoraciques, auxquelles succède une alternance de 30 compressions pour 2 insufflations. Après vérification visuelle de la liberté des voies aériennes, la ventilation artificielle est réalisée par bouche-à-bouche, bouche-à-nez, ou encore bouche-à-trachéotomie le cas échéant. Pour les professionnels qui en sont équipés, elle est d'emblée réalisée à l'aide d'un insufflateur manuel et un masque au mieux reliés à une source d'oxygène. Quelle que soit la technique de ventilation utilisée, la durée conseillée de chaque insufflation est de 1 s. En pratique, le volume insufflé doit être suffisant pour soulever le thorax.

Défibrillation précoce

C'est un maillon crucial car c'est celui qui possède la plus grande chance de restaurer l'activité circulatoire des victimes en FV-TV et d'améliorer très significativement leur survie. Bien entendu, la RCP doit être systématiquement débutée et poursuivie jusqu'à l'arrivée du défibrillateur (figure 10-2). Toutes les interruptions du MCE

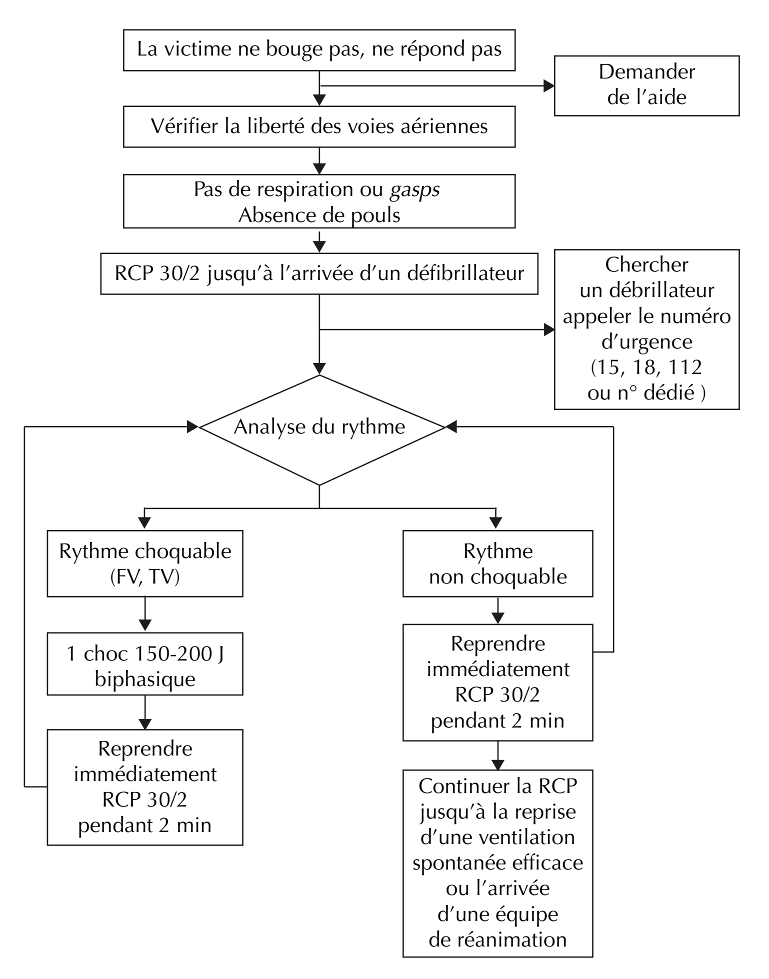


Figure 10-2 **Algorithme de la défibrillation.**

étant délétères pour la survie et la fonction myocardique ultérieure, les pauses avant et après chaque choc doivent être réduites au minimum, et il est recommandé de ne pas interrompre le MCE pendant que le défibrillateur se charge. Idéalement, la délivrance du choc électrique doit être obtenue avec une interruption du MCE de moins de 5 secondes. À chaque tentative, il est recommandé de réaliser un CEE

unique suivi immédiatement de 2 min de RCP. L'utilisation d'une salve de 3 chocs doit cependant être envisagée lorsque la FV-TV se produit devant un témoin et que le patient est déjà connecté à un défibrillateur manuel (réanimation, soins intensifs, salle d'intervention…). Toujours pour réduire la fréquence et la durée des interruptions du MCE, le rythme cardiaque et la présence d'un pouls ne doivent être vérifiés qu'après 2 min de RCP post-CEE.

L'**utilisation des défibrillateurs à ondes biphasiques** (défibrillateurs « nouvelle génération ») est préférable à celle des appareils délivrant un courant monophasique (défibrillateurs « ancienne génération »). Il est raisonnable d'utiliser une énergie de 150 à 200 J lorsque le courant délivré est de type biphasique, et de 360 J lorsqu'il est monophasique. Lorsqu'ils sont disponibles, la défibrillation doit être réalisée par les témoins présents sur les lieux de l'AC à l'aide de défibrillateurs automatisés externes (DAE).

RÉANIMATION MÉDICALISÉE

Ce dernier maillon de la « chaîne de survie » comporte plusieurs volets dont l'agencement la séquence d'utilisation sont résumés dans un algorithme global (figure 10-3).

Ventilation

Dès qu'elle est réalisable par un personnel entraîné permettant une interruption minimale des compressions thoraciques, l'*intubation endotrachéale* reste la technique recommandée pour contrôler les voies aériennes au cours de la RCP. Elle permet d'améliorer les échanges gazeux et d'assurer une protection des voies aériennes. En cas de difficulté d'intubation, une ventilation minimale doit être assurée par un masque facial avec une canule de Guedel et un ballon autoremplisseur relié à une source d'oxygène. Le masque laryngé ou le LMA-Fastrach™ sont des alternatives acceptables si l'intubation se révèle difficile. Le temps nécessaire pour sécuriser les voies aériennes doit être le plus court possible ; idéalement, l'intubation ne devrait pas faire interrompre pendant plus de 30 s la RCP. Une fois l'intubation réalisée et vérifiée, elle permet une ventilation sans interruption du MCE grâce à l'usage d'un ventilateur artificiel dont l'emploi est recommandé pour la poursuite de la ventilation mécanique pendant la RCP. Les réglages conseillés comportent l'utilisation d'un mode ventilation assistée contrôlée (VAC) avec un volume courant de 6 à 7 mL/kg, une PEP nulle, une fréquence respiratoire de 10 cycles par minute et une fraction inspirée en oxygène de 100 %. La position de

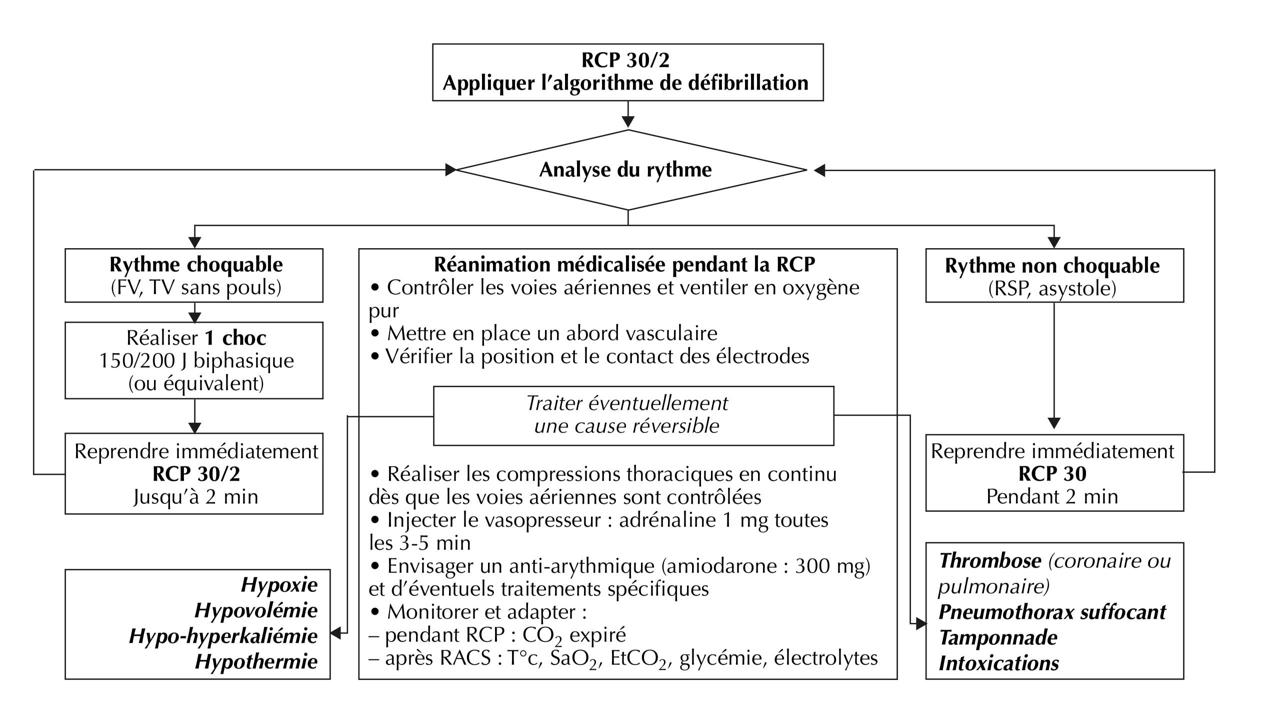


Figure 10-3 **Algorithme universel.**

la sonde d'intubation doit être vérifiée systématiquement, notamment par l'usage de la capnographie.

Abord vasculaire

La mise en place d'un abord vasculaire est indispensable pour la poursuite de la réanimation, notamment pour l'administration des médicaments injectables (catécholamines et anti-arythmiques, en particulier). La voie privilégiée reste la *voie veineuse périphérique* (VVP) située dans le territoire cave supérieur, sauf si une voie veineuse centrale (VVC) est déjà en place. La VVP est en effet aussi efficace que la VVC et offre l'avantage de pouvoir être mise en place sans interrompre le MCE.

Parfois encore utilisée pour injecter de l'adrénaline en l'absence d'autre voie disponible, la voie intratrachéale n'est désormais plus recommandée pour l'administration des médicaments. Si l'abord veineux périphérique est retardé ou ne peut être obtenu, l'abord intra-osseux doit être envisagé et nécessite chez l'adulte un dispositif spécifique.

Solutés de perfusion et médicaments

Utilisé comme vecteur des médicaments intraveineux au cours de la RCP, l'emploi du *sérum salé isotonique* (ou sérum physiologique) est recommandé en première intention. Les traitements médicamenteux utiles au cours de la réanimation sont peu nombreux, ce qui facilite leur usage.

- L'**adrénaline** demeure le vasopresseur à utiliser en première intention, quelle que soit l'étiologie de l'AC. La dose recommandée est de 1 mg tous les 2 cycles de RCP, soit environ toutes les 3 à 5 min. Lors du traitement d'une FV-TV, l'injection d'1 mg d'adrénaline est réalisée après le 3e choc alors que les compressions thoraciques ont été reprises, et ensuite toutes les 3 à 5 min pendant les cycles de RCP.
- L'**amiodarone** est l'anti-arythmique à utiliser en première intention en cas de FV-TV résistante aux CEE. Elle doit être utilisée immédiatement avant le 3e CEE à la dose de 300 mg injectés par voie intraveineuse directe, après dilution dans un volume de 20 mL de sérum physiologique. Cette première dose peut être suivie d'une réinjection à la posologie de 150 mg.
- Le **sulfate de magnésium** à la dose de 2 g par voie intraveineuse directe est réservé aux cas de FV résistantes aux CEE dans un contexte d'hypomagnésémie suspectée ou aux cas de torsades de pointe.
- L'**alcalinisation** n'est pas indiquée en routine lors de la RCP. Le soluté de bicarbonate de sodium équimolaire doit être réservé aux cas d'hyperkaliémie et/ou d'acidose métabolique préexistants ou encore en cas d'AC par overdose de drogues à effet stabilisant de membrane,

notamment les antidépresseurs tricycliques. La dose recommandée est alors de 1 mmol/kg, éventuellement répétée à 0,5 mmol/kg après 10 min. En dehors de ces situations, le meilleur traitement de l'acidose mixte qui se développe au cours de la RCP est un MCE et une ventilation efficaces en attendant le rétablissement d'une circulation spontanée.

• L'**administration d'un thrombolytique** n'est pas recommandée, sauf en cas d'embolie pulmonaire avérée ou hautement probable ou lorsqu'une thrombose coronarienne est fortement suspectée lors d'un AC réfractaire.

Monitorage de la réanimation

Outre la surveillance continue de l'électrocardiogramme (ECG) et de la pression artérielle (PA), la capnométrie et la capnographie sont désormais largement utilisées car elles peuvent permettre d'une part de surveiller l'efficacité de la RCP, et d'autre part de détecter la reprise d'une activité cardiaque spontanée. Le danger potentiel de l'hyperoxie après le RACS a été récemment mis en évidence. Aussi, lorsque le RACS est obtenu, il est souhaitable de monitorer la SpO_2 (oxymétrie pulsée ou gaz du sang) afin de titrer l'apport d'oxygène pour maintenir sa valeur entre 94 et 98 %.

Place de l'assistance circulatoire mécanique

La simplification et la miniaturisation des techniques d'assistance circulatoire ont permis une utilisation de celle-ci de plus en plus fréquente, notamment dans certains services de chirurgie cardiothoracique et de réanimation. Outre les AC survenant dans un contexte d'intoxication ou d'hypothermie sévères, les experts français considèrent que l'emploi de l'assistance circulatoire est également possible lorsque les conditions suivantes sont réunies :

— absence de comorbidités majeures ;
— durée sans MCE (*no flow*) nulle ou inférieure à 5 min ;
— durée prévisible totale du MCE (*low flow*) inférieure à 100 min ;
— $EtCO_2$ > 10 mmHg.

Arrêt cardiaque chez le patient sous ventilation mécanique

Lorsque l'AC survient chez un sujet préalablement sous ventilation mécanique (bloc opératoire, réanimation, transport), une importance particulière soit être accordée à la recherche d'une cause primitivement respiratoire (figure 10-4).

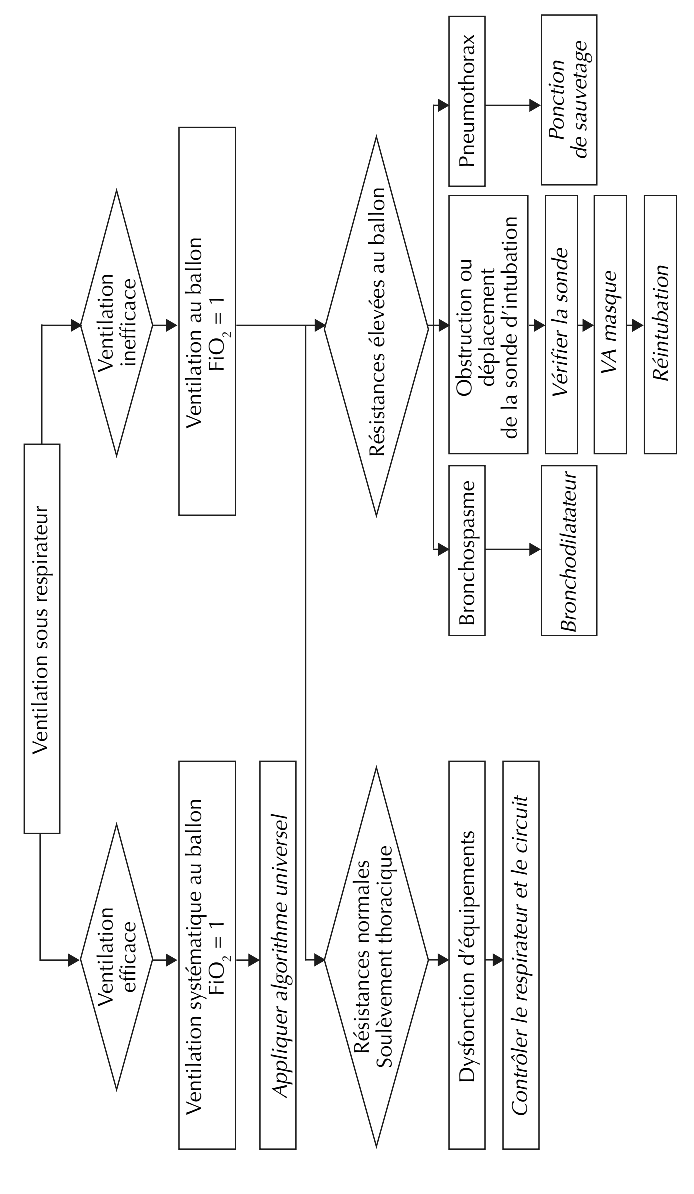


Figure 10-4 **Algorithme de la prise en charge de l'AC sous ventilation mécanique.**

RÉANIMATION POST-ARRÊT CARDIAQUE

Les heures qui suivent la reprise d'une activité circulatoire spontanée sont fréquemment marquées par la survenue d'un syndrome post-arrêt cardiaque. Ce syndrome est caractérisé par un ensemble de manifestations cliniques et biologiques, notamment neurologiques, cardio-circulatoires, respiratoires et rénales, qui peuvent aboutir à un syndrome de défaillance multiviscérale et au décès. Ce syndrome nécessite une prise en charge énergique, ultime maillon de la chaîne de survie. C'est souvent seulement après cette phase que peuvent être appréciées les éventuelles séquelles, en particulier neurologiques.

Hypothermie thérapeutique

À ce jour, aucun traitement médicamenteux ne permet de réduire les conséquences tissulaires (en particulier cérébrales) de l'anoxo-ischémie induite par l'AC. Des études cliniques ont montré que la mise en œuvre rapide d'une hypothermie modérée par refroidissement externe améliorait le pronostic vital et neurologique des victimes de FV ou TV extra-hospitalières, toujours comateuses lors de leur admission à l'hôpital. Cette technique est systématiquement recommandée dans cette situation. Pour toutes les autres situations (pour lesquelles le niveau de preuve est plus bas), l'hypothermie thérapeutique peut également être proposée mais elle doit être discutée au cas par cas, en tenant compte du rapport risque-bénéfice individuel. De nombreuses techniques de refroidissement (ou *cooling*) sont à la disposition des réanimateurs, et il n'existe pas de preuve de la supériorité d'une méthode sur une autre. Outre l'ergonomie et le coût, le choix parmi ces techniques doit prendre en considération :

— la rapidité d'obtention de la température ciblée (*32 à 34 °C*) ;

— la stabilité de la température lors de la phase de plateau (habituellement *24 h*) ;

— la capacité du système à permettre un réchauffement progressif et contrôlé.

Qu'ils exercent un refroidissement interne (cathéter vasculaire) ou externe (couverture ou enveloppe), les appareils dotés d'un algorithme de rétrocontrôle par la température du patient réunissent plus souvent ces caractéristiques.

Autres aspects importants de la réanimation post-arrêt cardiaque

Pendant cette période, l'obtention et le maintien d'une homéostasie, en particulier sur le plan métabolique, représentent un objectif majeur.

• Le **niveau de capnie artérielle** ($PaCO_2$) doit être soigneusement surveillé. L'hypocapnie doit être évitée car elle est responsable d'une réduction du débit cérébral lors du retour à une hémodynamique stable. Au décours d'un arrêt cardiaque, la restauration d'un débit cardiaque s'accompagne d'une hyperhémie cérébrale transitoire d'environ 15 à 30 min, suivie secondairement d'une baisse de ce débit de façon plus prolongée. De plus, l'hyperventilation pourrait être responsable d'une augmentation des pressions intracrâniennes par augmentation des pressions positives télé-expiratoires intrinsèques (dites « auto-PEP »).

A contrario, l'hypercapnie, en raison de la vasodilatation vasculaire cérébrale et de l'augmentation de la pression intracrânienne qu'elle induit, devrait être proscrite. Au total, malgré l'absence d'étude clinique portant spécifiquement sur l'objectif ventilatoire à obtenir, il semble logique de maintenir la $PaCO_2$ dans les limites de la normale (soit entre 35 et 40 mmHg). Pour cela, il est indispensable de surveiller la qualité de la ventilation du patient en utilisant, lorsque cela est possible, la mesure de l'$EtCO_2$ et/ou la mesure régulière des gaz du sang artériels.

• Le **niveau de PA optimal** dans cette situation ne semble pas différent du niveau de PA habituellement visé au cours des états de choc, soit une PA moyenne supérieure à 65 mmHg ; une valeur plus élevée peut être discutée chez les patients aux antécédents d'hypertension.

• Après RACS, le **contrôle de la glycémie** est un élément important, et les hyperglycémies ($\geq$ 10 mmol/L) doivent être traitées, en évitant toute hypoglycémie. À ce jour, il n'a pas été montré qu'un contrôle plus strict de la glycémie apportait un bénéfice supplémentaire.

• Au cours des premiers jours post-arrêt cardiaque, il est nécessaire de **traiter la fièvre** et de **détecter la survenue d'une infection**. Toutes les infections sont possibles, mais les plus fréquentes sont les infections pulmonaires, favorisées par le risque d'inhalation au cours de la RCP et par la pratique éventuelle d'une hypothermie thérapeutique. Leur détection est souvent rendue difficile d'une part par l'impossibilité de détecter la fièvre pendant le traitement par hypothermie et d'autre part par l'intensité des manifestations inflammatoires consécutives au syndrome d'ischémie-reperfusion globale.

Détection et traitement de la cause de l'arrêt cardiaque

La **mise en évidence précoce de l'étiologie de l'AC** est un élément important de la prise en charge des premières heures car elle peut permettre de traiter la cause et d'éviter la récidive. À ce titre, le *syndrome coronaire aigu* (SCA) étant la cause la plus fréquente d'arrêt cardiaque

extra-hospitalier, l'indication de coronarographie doit être évoquée en fonction du contexte clinique, dès la prise en charge pré-hospitalière. En effet, une plaque coronarienne instable (rupture de plaque ou thrombose coronaire) est présente dans un cas sur deux (séries autopsiques ou coronarographiques systématiques). Par ailleurs, il existe une association indépendante entre le succès d'une dilatation d'une artère coronaire responsable d'un infarctus récent et la survie. Enfin, la valeur prédictive de l'ECG et celle des données cliniques (douleur thoracique, facteurs de risque) pour prédire l'occlusion coronaire sont malheureusement médiocres. En fonction du contexte, la décision d'exploration coronarographique sera donc prise au mieux dès la phase pré-hospitalière, de manière à orienter le patient vers un centre susceptible de pouvoir réaliser ce geste lorsque celui-ci s'avère nécessaire. Des données récentes montrent qu'une telle attitude permet d'obtenir des résultats particulièrement encourageants.

CONCLUSION

Le pronostic de l'AC dépend essentiellement de la rapidité avec laquelle la circulation spontanée est rétablie. Les recommandations privilégient désormais la simplification des gestes et des techniques permettant l'obtention du meilleur bénéfice en termes de pronostic. Maillon souvent faible de la chaîne de survie, la reconnaissance précoce et l'alerte doivent faire l'objet d'une organisation simple, accessible et efficace. L'apprentissage de la RCP de base et de la défibrillation au grand public et l'entretien régulier de cet apprentissage sont par ailleurs indispensables. Enfin, il est désormais admis que la mise en place d'un protocole structuré de réanimation post-arrêt cardiaque est également nécessaire pour améliorer la survie des victimes après RACS.

POUR EN SAVOIR PLUS

Conseil français de réanimation cardiopulmonaire, Société française d'anesthésie et de réanimation, Société française de cardiologie, Société française de chirurgie thoracique et cardiovasculaire, Société française de médecine d'urgence, Société française de pédiatrie, Groupe francophone de réanimation et d'urgence pédiatriques, Société française de perfusion, Société de réanimation de langue française. Guidelines for indications for the use of extracorporeal life support in refractory cardiac arrest. French Ministry of Health. Ann Fr Anesth Reanim. 2009;28:182-90.

Mongardon N, Dumas F, Ricome S, Grimaldi D, Hissem T, Pène F, Cariou A. Postcardiac arrest syndrome: from immediate resuscitation to long-term outcome. Annals of intensive care. 2011;1(1):45.

NOLAN JP, SOAR J, ZIDEMAN DA, BIARENT D, BOSSAERT LL, DEAKIN C, et al. ERC Guidelines Writing Group. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 1. Executive summary. Resuscitation. 2010;81:1219-76.
POLDERMAN KH. Induced hypothermia and fever control for prevention and treatment of neurological injuries. Lancet. 2008;371:1955-69.
Recommandations formalisées d'experts. Société française d'anesthésie et de réanimation, Société de réanimation de langue française. Prise en charge de l'arrêt cardiaque. Ann Fr Anesth Reanim. 2008;26:1008-19 (erratum: Ann Fr Anesth Reanim. 2008;27:273).

EMBOLIE PULMONAIRE

C. Harmouche, J.-D. Chiche

Cause fréquente d'admission en réanimation, l'embolie pulmonaire (EP) grave engage le pronostic vital du fait de son retentissement circulatoire ou respiratoire.

Chez les patients sans antécédent cardiorespiratoire notable, l'installation d'un choc cardiogénique témoigne d'une obstruction importante (supérieure à 50 %) du réseau artériel pulmonaire mais il est possible d'observer des EP massives sans retentissement circulatoire majeur.

Chez les sujets atteints d'insuffisance cardiaque ou respiratoire chronique, une EP modérée peut avoir des répercussions majeures et menacer le pronostic vital. La maladie thrombo-embolique et l'EP font l'objet de nombreux chapitres de mise au point. Cette section n'est consacrée qu'aux principes de prise en charge des EP massives en réanimation.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET PRONOSTIC

L'incidence annuelle des EP aiguës est d'environ 40-50 cas pour 100 000. Cette incidence augmente nettement avec l'âge : autour de 100 pour 100 000 chez les patients de 60-65 ans, elle dépasse nettement 200 pour 100 000 au-delà de 70 ans. L'incidence des formes cliniquement graves est faible, de l'ordre de 4 à 5 % des EP aiguës. Environ 30 % des patients ont une oblitération artérielle pulmonaire supérieure à 50 % ; une hypokinésie du ventricule droit (VD) est observée dans près de 40 % des patients qui ont eu une échographie

cardiaque. Cependant, une hypotension artérielle n'est présente que dans moins de 5 à 10 % des cas.

Si la mortalité hospitalière de l'EP aiguë est d'environ 8-10 %, elle atteint 15-22 % lorsque l'obstruction vasculaire est supérieure à 50 %. La mortalité des EP compliquées de choc cardiogénique est de 25-30 % et d'environ 65 % en cas d'arrêt cardiaque. Clairement, le pronostic dépend du retentissement hémodynamique plus que du pourcentage d'oblitération vasculaire. Les variables associées à une surmortalité incluent l'âge supérieur à 70 ans, une insuffisance cardiaque gauche associée, les antécédents de cancer ou d'insuffisance respiratoire chronique, la présence d'une dysfonction du VD en échocardiographie ou d'une hypotension artérielle. Les mêmes facteurs pronostiques sont retrouvés parmi les patients atteints d'EP massive. Les EP syncopales ont également un pronostic péjoratif.

PHYSIOPATHOLOGIE

La prise en charge des EP graves nécessite la connaissance des mécanismes qui gouvernent l'apparition d'une insuffisance circulatoire aiguë et de l'hypoxémie aiguë au décours des EP graves.

L'oblitération artérielle pulmonaire par les thrombus entraîne une augmentation importante de la post-charge du VD qui a de multiples conséquences. La surcharge ventriculaire droite induit une augmentation des pressions et volumes télédiastoliques du VD, et une diminution de la fraction d'éjection du VD. Le volume d'éjection systolique du VD est initialement conservé, ainsi que le débit cardiaque qui se maintient grâce à l'augmentation de la précharge du VD et de la fréquence cardiaque, mais au prix d'une augmentation du travail et de la consommation oxygène. Dans les formes les plus graves, le volume d'éjection systolique du VD diminue à la suite d'une réduction de la contractilité du VD d'origine ischémique, la dilatation du VD compromet le remplissage ventriculaire gauche et le débit cardiaque baisse progressivement. L'amplification de ces phénomènes aboutit à un effondrement du débit cardiaque et à la constitution d'un tableau d'insuffisance circulatoire aiguë.

Les mécanismes à l'origine d'une altération des échanges gazeux sont complexes, variables d'un patient à l'autre et au cours du temps :

— d'une part, le débit cardiaque est redistribué vers les territoires perméables ;

— d'autre part, dans les territoires intéressés par l'embolie, il existe une augmentation de l'espace mort alvéolaire et des zones à haut rapport ventilation/perfusion (Va/Q).

Du fait de l'hypocapnie des territoires non perfusés, un phénomène de broncho-constriction locale permet la redistribution de la ventila-

tion vers les territoires pulmonaires perfusés. Ces phénomènes sont à l'origine d'une hétérogénéité importante de distribution des rapports Va/Q. Le shunt vrai intrapulmonaire est minime, mais peut augmenter en cas d'atélectasie. Dans les formes avec état de choc, la diminution du débit cardiaque s'accompagne d'une augmentation de l'extraction périphérique de l'oxygène. Il résulte une diminution de la P_vO_2 qui contribue à aggraver l'hypoxémie. De plus, une HTAP importante peut être responsable de la réouverture d'un *patent foramen ovale* et d'un shunt droit-gauche intracardiaque. Au cours des EP aiguës, il existe généralement une hypocapnie et une augmentation du gradient entre la $PaCO_2$ et l'$EtCO_2$. La baisse de la $PaCO_2$ s'explique essentiellement par une hyperventilation alvéolaire dont les mécanismes sont mal connus.

DIAGNOSTIC

Diagnostic clinique

Le diagnostic d'EP grave est évoqué devant un *état de choc de survenue brutale*, parfois précédé par une syncope initiale. La difficulté de déplacer des malades instables pour obtenir un diagnostic de certitude à l'aide de l'angioscanner spiralé renforce l'importance de rechercher des signes cliniques peu sensibles et peu spécifiques. L'examen clinique retrouve une tachypnée importante parfois associée à une douleur basithoracique contrastant avec une auscultation pulmonaire normale, une tachycardie supérieure à 100/min, et des signes d'insuffisance ventriculaire droite dont la présence est inconstante. Associés à l'existence de facteurs favorisants (chirurgie récente, néoplasie, antécédents thromboemboliques, alitement…), ces signes doivent faire évoquer le diagnostic. Plusieurs scores cliniques (tableau 10-IV) ont été développés pour estimer la probabilité clinique. Même s'ils n'ont pas tous été spécifiquement validés sur une population de réanimation, l'attribution d'une probabilité clinique permet d'interpréter les examens complémentaires avec plus de pertinence.

Examens complémentaires

Pratiqués après avoir évalué la probabilité clinique, les examens complémentaires vont permettre d'établir le diagnostic d'EP grave et d'évaluer son retentissement. La stratégie d'exploration est dictée par :
- la gravité du tableau clinique ;
- la possibilité de transport des patients ;
- la disponibilité des différents examens en urgence (figure 10-5).

Tableau 10-IV **Scores de probabilité clinique.**

Score de Wells		Score de Genève		Score de Genève révisé		Score Charlotte
Facteur	**Score**	**Facteur**	**Score**	**Facteur**	**Score**	**Facteur**
Signes cliniques de TVP	3	Chirurgie récente ou immobilisation	3	Douleur palpation du mollet et œdème homolatéral	4	Âge > 50 ans
Autre diagnostic moins probable que l'EP	3	Antécédent d'EP ou de TVP	2	Antécédent d'EP ou de TVP	3	FC/PAS > 1
Antécédent d'EP ou de TVP	1,5	FC > 100/min	 1	Douleur palpation du mollet	3	Hypoxémie (SaO_2 < 95 %)
FC > 100/min	1,5	Âge > 80 ans 60-79 ans	 2 1	Chirurgie ou fracture récente	2	Chirurgie ou trauma récent
Chirurgie récente ou immobilisation	1,5	$PaCO_2$ < 4,8 kPa 4,8-5,19 kPa	 2 1	Néoplasie	2	Hémoptysie

EP : embolie pulmonaire ; TVP : thrombose veineuse profonde ; FC : fréquence cardiaque.

Tableau 10-IV (*suite*).

Score de Wells		Score de Genève		Score de Genève révisé		Score Charlotte
Hémoptysie	1	PaO_2		Hémoptysie	2	Œdème unilatéral d'un membre inférieur
		< 6,5 kPa	4			
		6,5-7,99 kPa	3			
		8-9,49 kPa	2			
		9,5-10,99 kPa	1			
Néoplasie	1	Radio thorax		FC		
		Atélectasie	1	> 95/min	5	
		Surélévation hémidiaphragme	1	75-94/min	3	
Probabilité clinique						
Faible	< 2	Faible	0-4	Faible	0-3	Peu probable : aucun facteur présent
Intermédiaire	2-6	Intermédiaire	5-8	Intermédiaire	4-10	
Haute	> 6	Haute	≥ 9	Haute	≥ 11	Possible : au moins un facteur présent

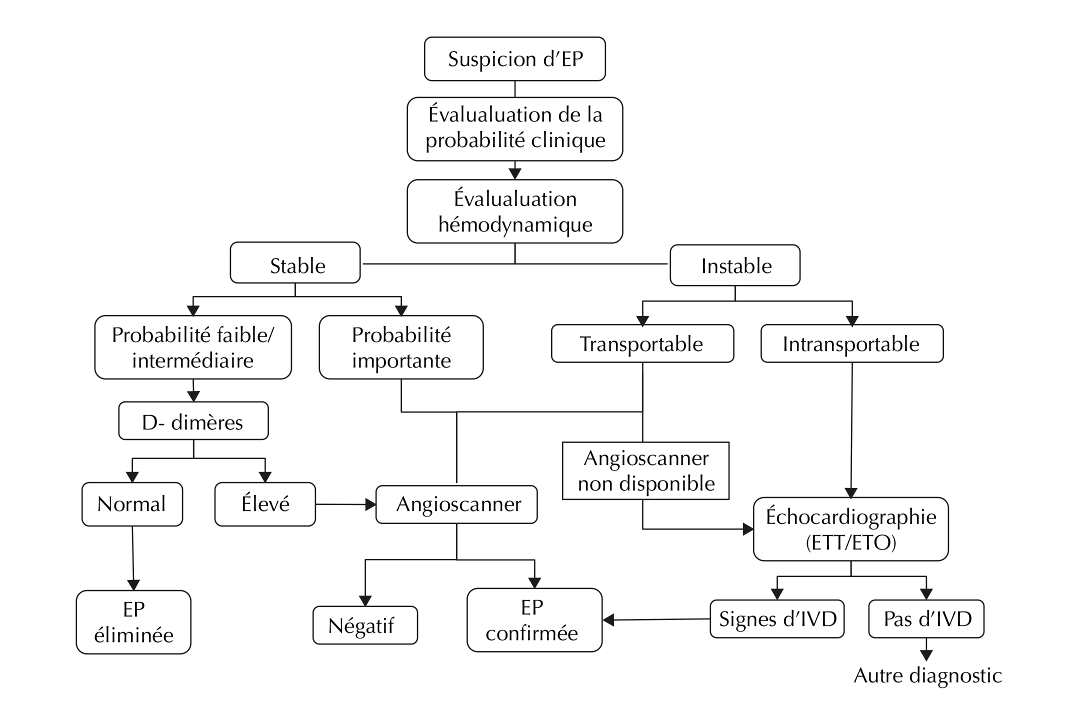


Figure 10-5 **Stratégie diagnostique devant une suspicion d'embolie pulmonaire grave** (EP : embolie pulmonaire ; ETT : échocardiographie trans-thoracique ; ETO : échocardiographie transœsophagienne ; IVD : insuffisance ventriculaire droite).

Parmi les examens faits systématiquement devant une insuffisance respiratoire aiguë, ni l'électrocardiogramme ni la radiographie thoracique ne présentent de réelle particularité dans les formes graves d'EP par rapport aux formes de gravité minime à modérée.

Les gaz du sang retrouvent classiquement un effet shunt avec hypoxémie et hypocapnie ; ils permettent également de rechercher une acidose métabolique de mauvais pronostic.

Les examens à visée diagnostique non invasifs ou semi-invasifs ont progressivement remplacé l'angiographie pulmonaire. Le choix de ces examens dépend avant tout des disponibilités, l'essentiel étant d'obtenir le diagnostic le plus rapidement possible évitant si possible le transport d'un patient instable. La préférence est actuellement à l'angioscanner spiralé, aisément disponible en urgence, aussi efficace et moins invasif que l'angiographie pulmonaire.

Échographie cardiaque

En mettant en évidence une dilatation des cavités droites et une hypertension artérielle pulmonaire avec cinétique paradoxale du septum interventriculaire, l'échocardiographie permet de faire le diagnostic de cœur pulmonaire aigu. Il est parfois possible de distinguer un thrombus intraventriculaire ou dans l'artère pulmonaire (principalement par échographie transœsophagienne, qui permet l'exploration des artères pulmonaires proximales).

Chez des patients avec des signes de gravité en l'absence d'antécédents cardiopulmonaires, cet examen semble avoir une excellente sensibilité et spécificité. Quand l'examen est réalisé sur des patients non sélectionnés, son intérêt est beaucoup plus limité.

Scanner spiralé

L'angioscanner thoracique spiralé a considérablement modifié les algorithmes diagnostiques de l'EP. L'existence d'un ou plusieurs défects intravasculaires ou d'une amputation du flux artériel pulmonaire, de siège segmentaire ou plus proximal, constitue le seul signe direct d'EP. Si cet examen est particulièrement performant pour les embolies proximales qui sont souvent responsables de choc, il nécessite néanmoins l'injection d'un produit de contraste iodé et peut être pris en défaut dans les EP sous-segmentaires. Avec les progrès technologiques dont il a fait l'objet (scanners multibarrettes, logiciels de synchronisation, reconstructions sagittales ou coronales…), le scanner spiralé avec injection est aujourd'hui l'examen de choix pour les formes graves d'EP lorsque le patient est transportable et qu'il ne présente pas de contre-indication.

Angiographie pulmonaire

L'angiographie pulmonaire après cathétérisme intra-artériel pulmonaire permet de quantifier précisément l'importance de l'obstruction vasculaire. Elle est généralement *complétée par une évaluation hémodynamique* qui objective une hypertension artérielle pulmonaire parfois importante (PAP systolique > 50 mmHg) avec pression artérielle pulmonaire d'occlusion normale.

À ce jour, les indications de l'angiographie pulmonaire dans la stratégie diagnostique des EP ont considérablement diminué à la suite des progrès des stratégies d'imagerie non invasives. Pour certains, les indications actuelles se limitent aux quelques patients pour lesquels le scanner spiralé ne permet pas d'éliminer une EP sous-segmentaire. En fait, il s'agit d'un examen invasif, dont la morbimortalité n'est pas négligeable et qui n'a plus de place dans la stratégie d'exploration des EP graves.

Scintigraphie pulmonaire

Malgré l'ancienneté de l'examen, il n'y a pas de consensus sur les performances diagnostiques de la scintigraphie pulmonaire de ventilation et perfusion. Lorsqu'elle montre des défects de perfusion multiples et systématisés sans troubles associés de ventilation, le diagnostic d'EP est hautement probable et l'association de ces constatations avec une probabilité clinique moyenne ou forte autorise à traiter sans autre confirmation. De même, une scintigraphie normale et une faible probabilité clinique ont une valeur prédictive négative d'environ 98 %.

En dehors de ces situations extrêmes, la sensibilité et la spécificité de la scintigraphie ne sont pas suffisantes pour pouvoir décider de l'indication d'un traitement sans risque d'erreur. De plus, la scintigraphie n'est facilement interprétable qu'en présence d'une radiographie thoracique normale et la faible disponibilité de cet examen en urgence en limite les indications. La place de la scintigraphie ne se discute réellement qu'en cas de contre-indication au scanner spiralé.

Dosage plasmatique des D-dimères et écho-Doppler veineux des membres inférieurs

Le dosage plasmatique des D-dimères a assez peu d'intérêt chez les patients avec une haute probabilité clinique d'EP. La spécificité du test est médiocre chez les patients âgés, hospitalisés, infectés, ou chez les patients au décours d'un infarctus, d'un accident vasculaire cérébral ou d'une intervention chirurgicale. Chez les patients hémodynamiquement stables et qui ont une probabilité clinique faible ou

intermédiaire, un taux de D-dimères inférieur à 500 mg/L en ELISA permet d'éliminer le diagnostic d'EP.

La place de l'échographie veineuse des membres inférieurs a tendance à se réduire avec la disponibilité du scanner spiralé et la possibilité de réaliser des phléboscanners. Néanmoins, la possibilité de détecter une thrombose veineuse profonde proximale chez des patients avec une suspicion d'EP grave et/ou intransportables reste intéressante. Positif, l'examen autorise l'institution ou le maintien d'une anticoagulation efficace.

TRAITEMENT

Les options thérapeutiques pour les EP graves sont déterminées par la sévérité du tableau clinique et notamment par la stabilité hémodynamique du patient. Les examens utilisés dans la stratégie diagnostique servent également à évaluer le retentissement sur le VD et à poser l'éventuelle indication d'une thrombolyse (figure 10-6).

Anticoagulation

L'anticoagulation vise avant tout à prévenir les récidives. Sa mise en route doit être précédée d'un bilan de coagulation, ainsi que de la détermination du groupe sanguin avec recherche d'agglutinines irrégulières. L'anticoagulation des EP graves ne présente pas de particularité par rapport à celle des EP bien tolérées. Ces modalités font l'objet de nombreuses recommandations et peuvent se résumer à la prescription initiale d'un anticoagulant d'action rapide selon un des schémas suivants :

— *héparine non fractionnée (HNF) :* bolus de 80 UI/kg ou 5000 UI, suivi par une perfusion continue de 350-500 UI/kg/j adaptée à un test d'hémostase comme le TCA ou la mesure de l'activité anti-facteur X activé. Il s'agit du traitement recommandé en cas d'insuffisance rénale sévère (clearance de la créatinine < 30 mL/min) ou chez les patients instables susceptibles de subir une procédure nécessitant l'arrêt du traitement ;

— *héparine de bas poids moléculaire (HBPM) :* les HBPM et le fondaparinux sont souvent préférés à l'HNF compte tenu d'une plus grande facilité d'emploi et de l'absence d'adaptation des doses à des tests d'hémostase, et d'une réduction du risque de thrombocytopénie induite sous HBPM et surtout sous fondaparinux ;

— *relais par anti-vitamines K* débuté précocement, afin d'arrêter l'héparine dès que l'INR est supérieur à 2 pendant 24 h. La durée du traitement est de 3 à 6 mois en fonction du risque de récidive.

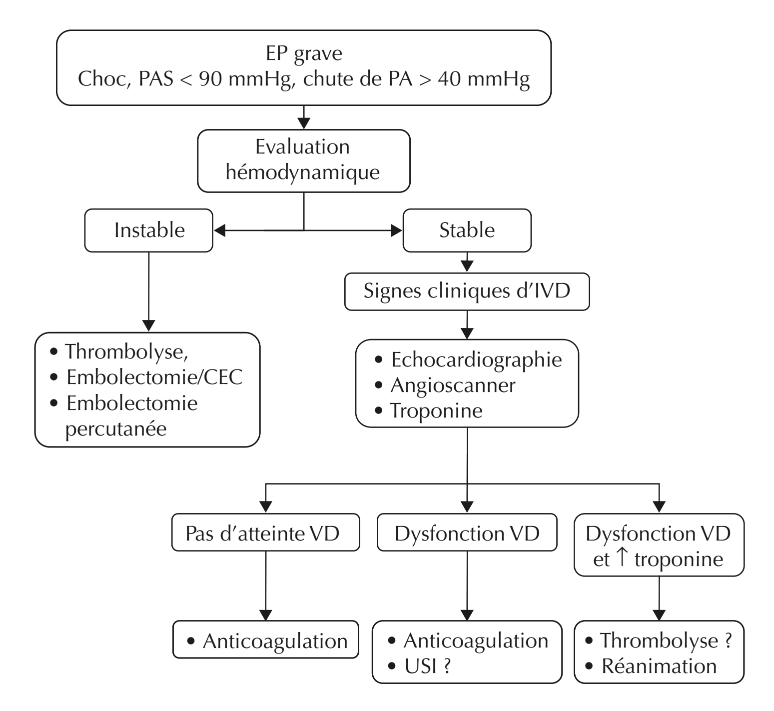


Figure 10-6 **Traitement des embolies pulmonaire graves** (EP : embolie pulmonaire ; PAS : pression artérielle systolique ; VD : ventricule droit ; IVD : insuffisance ventriculaire droite ; USI : unité de soins intensifs ; CEC : circulation extra-corporelle).

Traitement symptomatique

Le **traitement de l'hypoxémie** repose sur l'oxygénothérapie à débit souvent élevé (6-10 L/min). Le recours à la ventilation mécanique doit être réservé aux situations extrêmes (arrêt cardiorespiratoire, insuffisance respiratoire aiguë avec signes de détresse, choc non contrôlé, troubles de conscience) en raison du risque d'aggravation de l'état de choc qu'elle provoque du fait de l'augmentation des pressions intrathoraciques.

Le **traitement de l'insuffisance circulatoire aiguë** nécessite une évaluation précise de l'état hémodynamique. Une échographie cardiaque permettra d'estimer le degré d'insuffisance ventriculaire droite, la sévérité de l'HTAP, la volémie et le débit cardiaque. Le traitement repose

sur la prescription de dobutamine (10-20 γ/kg/min) pour améliorer la contractilité ventriculaire, le remplissage vasculaire par cristalloïdes pour améliorer la précharge du ventricule droit, et éventuellement la prescription de noradrénaline en cas d'hypotension artérielle persistante pour restaurer rapidement la pression de perfusion coronaire du VD.

Désobstruction artérielle pulmonaire

Le traitement de l'obstruction artérielle pulmonaire repose en première intention sur la fibrinolyse. La fibrinolyse médicamenteuse permet d'obtenir une lyse rapide des caillots avec réduction de la post-charge ventriculaire droite. Cette option est justifiée chez les patients hémodynamiquement instables, dont la mortalité élevée (60 % environ) en cas de traitement conventionnel est réduite de moitié par la fibrinolyse. La fibrinolyse est donc indiquée lorsque les signes de choc persistent malgré le traitement de l'insuffisance circulatoire aiguë. Les principales contre-indications sont, dans ce cas, relatives et à discuter selon le rapport bénéfice/risque :

- hémorragie active récente ;
- AVC récent ;
- Chirurgie ;
- accouchement récent ;
- grossesse ;
- massage cardiaque prolongé…

Le risque est dominé par les saignements, plus fréquents qu'avec l'anticoagulation efficace. La fibrinolyse est réalisée par du rt-PA (Actilyse®) : 10 mg en intraveineux direct, suivis de 90 mg sur 2 h. La prescription d'HNF à dose curative sera débutée à l'issue de ce traitement, ou interrompue transitoirement pendant l'administration du rt-PA.

En cas d'échec de ces mesures, il est licite de discuter le recours à l'embolectomie chirurgicale sous circulation extracorporelle, qui reste cependant grevée d'une morbi-mortalité péri-opératoire élevée. Ses indications restent assez rares et elle nécessite le transfert dans un centre spécialisé. Une alternative à l'embolectomie sous circulation extracorporelle consiste à procéder à une thrombectomie percutanée. Plusieurs séries de patients ont été rapportées avec une efficacité dans 86 % des cas et une incidence de complications de l'ordre de 2,4 %.

Interruption de la veine cave

L'interruption de la veine cave inférieure par pose de filtre cave doit être réservée aux patients avec contre-indications au traitement anti-

coagulant. Dans ce cas, il convient de reprendre une anticoagulation si la contre-indication disparaît afin de limiter le risque d'extension du thrombus et de récidive d'EP. Ainsi, chez les patients présentant une contre-indication temporaire aux anticoagulants, la pose de filtres temporaires peut constituer une alternative séduisante. L'interruption de la veine cave en cas de récidive d'EP malgré un traitement anticoagulant bien conduit a été discutée, mais son efficacité dans la prévention des récidives n'est pas prouvée.

CONCLUSION

Les manifestations cliniques de l'embolie pulmonaire vont de la simple dyspnée à l'état de choc réfractaire avec HTAP et défaillance ventriculaire droite. Selon la présentation clinique, la mortalité varie de 1 à 60 %. Il importe de se donner rapidement les moyens du diagnostic afin de débuter rapidement un traitement adapté. Parmi ceux-ci, la place de l'échographie cardiaque et de l'angioscanner spiralé est grandissante. Quelle que soit la gravité, l'anticoagulation reste la pierre angulaire du traitement alors que la présence de signes de choc doit faire discuter la désobstruction artérielle pulmonaire par fibrinolyse. L'admission de ces patients en unité de soins intensifs ou en réanimation est pleinement justifiée, afin qu'ils puissent bénéficier rapidement des moyens optimaux d'investigation, de surveillance et de traitement.

POUR EN SAVOIR PLUS

AGNELLI G, BECATTINI C. Acute pulmonary embolism. N Engl J Med. 2010;363(3): 266–74.

DOUMA RA, KAMPHUISEN PW, BÜLLER HR. Acute pulmonary embolism. Part 1: epidemiology and diagnosis. Nat Rev Cardiol. 2010;7(10):585-96.

DOUMA RA, MOS ICM, ERKENS PMG, et al. Performance of 4 clinical decision rules in the diagnostic management of acute pulmonary embolism: a prospective cohort study. Ann Intern Med. 2011;154(11):709-18.

VAN ES J, DOUMA RA, GERDES VEA, KAMPHUISEN PW, BÜLLER HR. Acute pulmonary embolism. Part 2: treatment. Nat Rev Cardiol. 2010;7(11):613-22.

LANKEIT M, KONSTANTINIDES S. Thrombolytic therapy for submassive pulmonary embolism. Best Pract Res Clin Haematol 2012;25(3):379-89.

TROUBLES DU RYTHME CARDIAQUE

N. Mongardon, W. Bougouin, A. Cariou

GÉNÉRALITÉS

Les troubles du rythme (TDR) cardiaque constituent une cause peu fréquente d'admission en réanimation. En revanche, ils émaillent l'évolution de très nombreuses pathologies aiguës, qu'elles soient cardiaques ou extracardiaques, et à ce titre sont donc très fréquemment observés chez les sujets admis en réanimation. Que ces troubles soient responsables d'une bradycardie ou d'une tachycardie excessive, le risque associé à ces anomalies rythmiques est lié d'une part à leur retentissement sur le débit cardiaque, et d'autre part à leur capacité à se transformer en un arrêt cardiocirculatoire brutal. Une appréciation rapide de ces deux paramètres est donc capitale pour guider la décision thérapeutique.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les TDR résultent soit d'une anomalie de l'électrogenèse cardiaque, soit d'un trouble de la conduction, soit d'une combinaison des deux. Ces phénomènes peuvent être spontanés ou résulter d'un processus pathologique (ischémie myocardique, inflammation, médicaments, trouble hydro-électrolytique ou acidobasique).

- **Arythmies rapides.** Elles résultent soit de l'activité de foyers ectopiques, soit de mécanismes de réentrée.
- **Bradycardies.** Elles sont la conséquence soit d'un dysfonctionnement du foyer dominant (nœud sinusal), soit d'une anomalie du système de conduction à un niveau quelconque de son architecture (tissu auriculaire, nœud auriculoventriculaire, faisceau de His).

Dans les deux cas, c'est le plus souvent le retentissement sur la cadence ventriculaire qui est responsable des signes cliniques observés. L'intervention thérapeutique, lorsqu'elle est nécessaire, aura pour but essentiel d'agir sur le rétablissement d'une fréquence ventriculaire adaptée à la situation clinique du patient.

PRINCIPES DU TRAITEMENT

La règle absolue est de conserver à l'esprit que chez le patient de réanimation, les TDR et anomalies de la conduction sont très

rarement des anomalies cardiaques primitives. Sauf urgence absolue nécessitant une cardioversion électrique (insuffisance circulatoire aiguë, voire arrêt cardiaque), il faut donc rechercher systématiquement un *facteur favorisant ou déclenchant* avant de débuter un traitement médicamenteux. Les facteurs qui peuvent favoriser la survenue de ces troubles sont nombreux, aux premiers rangs desquels on trouve les anomalies suivantes :

— ischémie myocardique ;
— trouble hydro-électrolytique ou acidobasique ;
— irritation mécanique (cathéter, drain) ;
— inflammation locale ou systémique ;
— médicament (surdosage ou intoxication volontaire) (tableau 10-V) ;
— hypovolémie ;
— embolie pulmonaire ;
— hyperthyroïdie ;
— hypoxémie.

Lorsque l'anomalie rythmique persiste malgré tout (ou que les facteurs favorisants ne peuvent être totalement supprimés), il est alors licite de recourir à 3 catégories de traitements (qu'il faut parfois combiner) :

— médicaments anti-arythmiques ;
— entraînement électrosystolique ;
— cardioversion électrique.

Tableau 10-V **Liste non exhaustive des médicaments à risque de provoquer des TDR cardiaques.**

Cardiotropes	Anti-arythmiques Digitaliques Bêtabloquants
Psychotropes	Antidépresseurs imipraminiques Amphétamines Halopéridol, rispéridone, ziprasidone Lithium
Anti-infectieux	Macrolides, fluoroquinolones, quinine, chloroquine, méfloquine, triméthoprime-sulfaméthoxazole, fluconazole, itraconazole, amantadine
Anti-émétisants	Métoclopramide, dompéridone, dropéridol, granisétron, ondansétron
Divers	Cimétidine, octréotide, buflomédil, tamoxifène

Les sujets porteurs d'un stimulateur cardiaque définitif (pacemaker) ou d'un défibrillateur automatique implantable (DAI) doivent faire l'objet d'une prise en charge particulière (tableau 10-VI).

Enfin, trois aspects doivent également être pris en considération.

• **L'anticoagulation,** qui s'impose parfois lorsque l'arythmie persiste ou lorsqu'elle est associée à une anomalie structurelle (valvulopathie, thrombose ou dilatation cavitaire), mais dont les indications diffèrent généralement des indications retenues en cardiologie, compte tenu du caractère souvent transitoire des arythmies et du risque hémorragique important chez les patients de réanimation.

• **L'existence d'une préexcitation ventriculaire,** qui doit faire préférer la cardioversion électrique aux médicaments en cas de TDR, car de nombreux anti-arythmiques sont alors contre-indiqués.

• **La prévention des rechutes,** qui est un élément important, et qui nécessite de rechercher systématiquement l'existence d'une cardiopathie structurelle ou rythmique sous-jacente.

Tableau 10-VI **Le « minimum vital » sur les pacemakers (PM) et défibrillateurs automatiques implantables (DAI).**

Chez tout patient porteur	Recueillir la marque du dispositif implantable (carte de porteur, carnet de surveillance…), indispensable pour l'interroger Réaliser une radiographie thoracique pour rechercher un déplacement ou une fracture de sonde, et connaître le nombre de sondes
Au moindre doute	Rechercher un défaut de stimulation (présence d'un « spike » non suivi d'une activité électrique) ou un défaut d'écoute (présence de « spikes anarchiques » au sein des QRS, en dépit d'une activité spontanée normale). Ces anomalies doivent faire contrôler le PM par un rythmologue
Pour accélérer la fréquence cardiaque d'un PM	Appliquer un aimant sur un PM désactive la fonction d'écoute, et conduit le PM à stimuler à fréquence constante (déterminée par la marque), indépendamment de l'activité électrique spontanée. Il existe un risque théorique de FV en cas de stimulation sur l'onde T
Pour désactiver un DAI	L'application d'un aimant sur un DAI désactive la fonction défibrillation. Cela est particulièrement utile en cas de multiples chocs électriques internes délivrés. Cette désactivation permet d'analyser le rythme sous-jacent et de distinguer les chocs appropriés (sur FV ou TV) et les chocs inappropriés (sur FA rapide, ou en cas de fracture de sonde). Au retrait de l'aimant, le DAI retrouve rapidement sa fonction de défibrillation (sauf s'il est déchargé)

TROUBLES DU RYTHME SUPRAVENTRICULAIRES

L'individualisation de l'activité électrique auriculaire, et sa chronologie par rapport à l'activité ventriculaire, constituent une étape importante du diagnostic. Elle est souvent possible sur une seule dérivation (figure 10-7), mais elle nécessite parfois un enregistrement électrocardiographique (ECG) de surface complet et de bonne qualité, respectant les standards habituels (au minimum 12 dérivations, à une vitesse de 25 mm/s). Plus rarement, il est nécessaire de compléter cet enregistrement par la réalisation d'un tracé comprenant des dérivations droites et postérieures, associé à des manœuvres vagales si la cadence ventriculaire est rapide, voire d'un enregistrement endo-œsophagien. Les manœuvres vagales sont utiles pour démasquer cette activité auriculaire en permettant une diminution de la vitesse de conduction du nœud auriculoventriculaire par augmentation de sa période réfractaire. En réanimation, les techniques les plus utilisées sont la pression des globes oculaires et le massage carotidien. L'efficacité et les risques de ces manœuvres vagales sont dépendants de la nature de la tachycardie et de la technique utilisée.

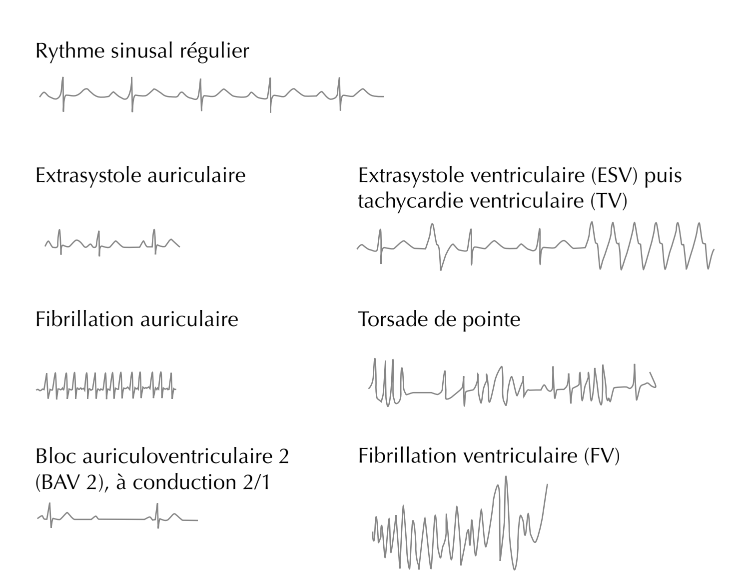


Figure 10-7 **Rappel de l'aspect ECG des principaux troubles du rythme.**

Arythmie complète par fibrillation auriculaire

• L'**arythmie complète par fibrillation auriculaire** (ACFA) est le plus fréquent des TDR observés en réanimation. La fibrillation auriculaire (FA) correspond à l'activité continue et anarchique de multiples foyers auriculaires, à une cadence le plus souvent comprise entre 400 et 600/mn. Grâce au nœud auriculo-ventriculaire et à sa période réfractaire, la cadence ventriculaire est le plus souvent maintenue en dessous de 180/mn. Les complications liées à l'ACFA sont de 2 ordres.

Sur le plan hémodynamique, l'ACFA s'accompagne d'une disparition de la systole auriculaire, responsable d'une diminution du débit cardiaque. Cette diminution n'entraîne pas de conséquence hémodynamique sur un cœur sain. En revanche, en cas d'insuffisance cardiaque et/ou de troubles circulatoires préalables (artériopathie, par exemple), l'ACFA peut générer très rapidement des symptômes en rapport avec un bas débit cardiaque et/ou une congestion veineuse pulmonaire, d'autant plus que la fréquence ventriculaire est élevée.

Sur le plan embolique, la perte de la contraction auriculaire expose au risque de thrombose endocavitaire, risque d'autant plus important qu'il existe une dilatation des oreillettes et/ou une valvulopathie associées à la FA.

• Lorsqu'un **traitement médicamenteux** est décidé, le traitement est l'amiodarone : perfusion continue à raison de 5 mg/kg en 20 min, puis relai par 900 à 1500 mg sur 24 h si la réduction n'a pu être obtenue 30 min après la fin de la perfusion initiale. L'amiodarone est préférentiellement administrée sur voie veineuse centrale (risque de veinite), et ne doit jamais être délivrée en bolus dans cette indication (en raison du risque d'hypotension). Une dose de charge per os (6 comprimés par jour pendant 5 à 7 j) est généralement associée.

• Lorsque **l'arythmie ne peut être réduite**, les alternatives pour ramener la cadence ventriculaire à une fréquence acceptable sont les suivantes :

— digoxine 0,5 à 1 mg (ou deslanoside 0,4 à 1,2 mg/j par voie intraveineuse lente) pour ralentir la cadence ventriculaire au voisinage de 70 à 80/min ;

— vérapamil (5 à 20 mg sur 24 h dont la moitié en perfusion sur 30 min) ou diltiazem (0,25 mg/kg en 10 min par voie intraveineuse, suivi d'une perfusion continue) ;

— propranolol 1 mg par minute sans dépasser 10 mg jusqu'à obtention d'une cadence ventriculaire proche de 70/min, ou esmolol à raison d'une dose de charge de 500 mcg/kg en une minute suivie d'une dose d'entretien de 50 $mcg.kg^{-1}.min^{-1}$ pendant 4 min.

• Enfin, lorsque **la tolérance circulatoire est mauvaise**, il est licite de procéder à une cardioversion électrique (1 à 3 J/kg), sous sédation brève.

Flutter auriculaire

Plus rare que la FA, le flutter auriculaire est un trouble du rythme parfaitement organisé, à une cadence voisine de 300/min, et qui possède un aspect caractéristique « en toit d'usine » (notamment dans les dérivations inférieures). Le bloc fonctionnel auriculoventriculaire étant variable (2/1, 3/1 ou 4/1), la cadence ventriculaire est habituellement comprise entre 100 et 150/min. Très exceptionnellement, le flutter auriculaire peut évoluer vers un TDR avec cadence ventriculaire voisine de 300/min lorsque le bloc nodal fonctionnel disparaît.

Trois traitements sont possibles :

— *médicaments :* amiodarone (ou digitaliques en cas de contre-indication) pour diminuer la fréquence ventriculaire par blocage intranodal de la conduction, puis dégrader le FA en ACFA, qui sera elle-même secondairement réduite ;

— *stimulation endo-auriculaire ou endo-œsophagienne :* l'*overdriving* à une fréquence de stimulation auriculaire proche de 400/min permet habituellement un passage en ACFA, qui pourra être réduite secondairement ;

— *cardioversion par choc électrique externe* en cas d'urgence.

Tachysystolie et tachycardie auriculaire multifocale

Visible sous la forme d'une onde auriculaire organisée (ondes P' séparées par un retour à la ligne iso-électrique), la tachysystolie naît au niveau de foyers ectopiques supraventriculaires et se distingue du flutter auriculaire par une cadence moins rapide (180 à 240/min).

La tachycardie auriculaire multifocale est caractérisée par une morphologie variable des ondes P' (*wandering pacemaker*), associée à de fréquentes aberrations ventriculaires. Ce TDR dégénère volontiers en ACFA, dont il partage les principes thérapeutiques.

Tachycardie jonctionnelle

Le diagnostic de tachycardie jonctionnelle (TJ) est habituellement simple (tachycardie régulière à début et à fin brusques, aux alentours de 200/min, sur cœur sain), sauf en cas de réponse ventriculaire à QRS larges (ce qui doit faire évoquer une association avec une pré-

excitation ventriculaire et expose à une confusion avec une tachycardie ventriculaire). Les manœuvres vagales peuvent réduire ce TDR, et ainsi confirmer le diagnostic.

Le traitement de choix est l'ATP (Striadyne®) par voie intraveineuse (10 mg IVD, la vitesse d'injection conditionnant l'efficacité de la thérapeutique) qui provoque un freinage vagal brutal (traitement contre-indiqué en cas de dysfonction sinusale, d'asthme ; de bronchopathie obstructive, ou de coronaropathie), de demi-vie très courte. Les inhibiteurs calciques (vérapamil et diltiazem) ou les bêtabloquants (esmolol) peuvent éventuellement être utilisés en cas de contre-indication à l'ATP. En cas d'instabilité hémodynamique, le choc électrique externe peut être utilisé.

TROUBLES DU RYTHME VENTRICULAIRE

Les TDR ventriculaires sont naturellement considérés comme les plus *dangereux* car leur mode de présentation ou d'évolution peut être l'arrêt cardiaque brutal. Ils sont favorisés par l'existence d'une cardiopathie sous-jacente (notamment ischémique, valvulaire ou inflammatoire), mais ils peuvent également survenir en l'absence de toute cardiopathie morphologiquement décelable, et entrent parfois dans le cadre de maladies génétiques prédisposantes (canalopathies de type syndrome de Brugada, par exemple).

Extrasystoles ventriculaires

Correspondant à des dépolarisations spontanées, prématurées et ectopiques du tissu ventriculaire, les extrasystoles ventriculaires (ESV) sont fréquentes dans la population générale, même en l'absence de cardiopathie, et leur découverte asymptomatique ne doit pas systématiquement conduire à un acte thérapeutique. Leur prise en charge passe avant tout par la détection et la suppression des facteurs favorisants habituellement les TDR (*voir* ci-avant).

Lorsqu'elles sont à couplage court (phénomène R/T), polymorphes et de plus en plus fréquentes (salves), elles peuvent alors devenir dangereuses et préluder à la survenue d'un TDR ventriculaire « malin ».

Tachycardie ventriculaire

Naissant en aval de la bifurcation du faisceau de His, les tachycardies ventriculaires (TV) sont identifiables par la succession de complexes QRS larges (plus de 120 ms), à une cadence supérieure à

100/min et avec une morphologie fixe des QRS. L'activité auriculaire persiste mais elle est dissociée (et parfois peu visible au sein des complexes QRS) ; elle donne naissance à des complexes de fusion ou de capture, qui affirment le diagnostic.

Il est usuel de parler de TV dès la survenue de salves d'au moins 5 complexes QRS. La TV est dite « non soutenue » lorsqu'elle survient par salves à début et fin spontanés, et « soutenue » lorsqu'elle dure plus de 30 s ou nécessite une thérapeutique spécifique, avec une fréquence ventriculaire proche de 180-200/min. Il existe également des TV lentes (cadence ventriculaire comprise entre 80 et 140/min), correspondant à des rythmes idioventriculaires accélérés (RIVA), plus souvent observables au cours des syndromes coronaires aigus ou en cas d'intoxication digitalique.

Quelle que soit la TV, le *risque d'arrêt circulatoire en fibrillation ventriculaire* est permanent. Même en cas de bonne tolérance clinique, il faut donc procéder à un monitorage ECG continu, et conserver à proximité un défibrillateur fonctionnel.

A contrario, toute tachycardie régulière à complexe large ne doit pas systématiquement conduire au diagnostic de TV : certaines tachycardies supraventriculaires associées à un trouble conductif intraventriculaire (bloc de branche) peuvent facilement prendre l'aspect d'une TV (flutter auriculaire à conduction rapide, par exemple). Dans ces situations, il est judicieux de démasquer l'activité auriculaire en réalisant une manœuvre vagale. Les critères de Brugada peuvent permettre de distinguer une TV d'une TSV avec bloc de branche (tableau 10-VII).

Lorsque la TV est confirmée, la prise en charge thérapeutique est dépendante de la tolérance clinique :

— en l'absence de signe de choc, si la TV persiste malgré la correction d'éventuels facteurs favorisants, un traitement médicamenteux peut être tenté. L'amiodarone est le traitement de première intention (5 mg/kg en 20 min, puis relai par 900 à 1500 mg sur 24 h). Elle présente cependant l'inconvénient d'une demi-vie très longue, exposant à une interférence prolongée (plusieurs semaines) avec des explorations rythmologiques ultérieures. Elle expose également à une aggravation de troubles conductifs. Dans certains cas, il est possible d'éviter le recours aux médicaments en réalisant une stimulation ventriculaire endocavitaire (*overdriving*) ;

— lorsque la tolérance est mauvaise (signes de choc), le choc électrique externe s'impose en urgence, sous anesthésie générale si le sujet est conscient.

Fibrillation ventriculaire

Toutes les cardiopathies peuvent se compliquer de fibrillation ventriculaire (FV), qui peut également survenir en l'absence de cardiopathie

Tableau 10-VII **Critères de Brugada, permettant de diagnostiquer une TV sur un ECG montrant une tachycardie à complexes larges (critères non utilisables si traitement préalable par un anti-arythmique de classe IC).**

Morphologie	Sensibilité (Se) et spécificité (Sp) pour le diagnostic de TV
Absence de complexes RS dans toutes les dérivations précordiales	Se 21 % Sp 100 %
Présence d'au moins un complexe RS, avec largeur mesurée du début de l'onde R à la partie profonde de l'onde S > 0,10 s	Se 66 % Sp 98 %
Dissociation auriculoventriculaire	Se ? Sp 100 %
Autres critères *Si tachycardie avec aspect de retard droit :* • En faveur d'une TV : – en V1, onde R monophasique ou aspect QR ou QS – en V6, onde R monophasique, aspect QR ou QS ou R/S < 1 • En faveur d'une TSV : – bloc de branche droit – aspect triphasique en V1 ou V6 *Si tachycardie avec aspect de retard gauche :* • En faveur d'une TV : – en V1, V2 : R > 30 ms ou durée jusqu'à l'acmé de l'onde S > 60 ms – en V6 : aspect QR ou QS	Se 98,7 % Sp 96,5 %

décelable. Elle peut succéder à une ESV ou plus souvent à un trouble du rythme ventriculaire de type TV ou torsades de pointe à couplage court. Maligne par essence, la FV possède la double caractéristique d'être à la fois spontanément irréversible, et constamment associée à une perte d'activité mécanique. Non traitée, elle conduit inéluctablement au décès.

Son aspect comporte une *succession d'oscillations irrégulières d'amplitude et de fréquence variables*. La fibrillation à oscillations amples est souvent facile à réduire par choc électrique, tandis que les fibrillations de faible amplitude sont souvent plus difficilement réductibles.

Le traitement de la FV est univoque. Il consiste en l'administration d'un choc électrique par voie transthoracique (voir ci-avant). Une fois réduite, la FV nécessite souvent un traitement anti-arythmique préventif des récidives, parfois l'implantation in corpore d'un défibrillateur automatique (DAI), et plus rarement un acte chirurgical ; le choix entre ces traitements fera l'objet d'une discussion spécialisée.

Torsades de pointe

Caractérisée par la survenue de salves de complexes QRS larges dont l'axe tourne de façon sinusoïdale autour de la ligne de base avec une fréquence des QRS de 200 à 240/min, les torsades de pointe (TDP) seraient la conséquence d'une hyperautomaticité ventriculaire focale. Elles surviennent par bouffées, le plus souvent non soutenues (de quelques secondes), et sont responsables de manifestations diverses (le plus souvent, lipothymies ou syncopes) mais peuvent parfois aboutir à une mort subite en dégénérant en FV.

Plusieurs entités doivent être distinguées.

• En réanimation, les plus fréquemment observées sont les *TDP associés à un QT long acquis*, souvent sans cardiopathie sous-jacente. Elles doivent impérativement faire rechercher un facteur favorisant, souvent iatrogène (médicament allongeant l'espace QT) ou métabolique (hypokaliémie). Outre la suppression du facteur déclenchant, le traitement fait appel à l'administration de sulfate de magnésium par voie intraveineuse à la dose d'1 g par voie intraveineuse, puis 1 à 1,5 g/h en l'absence d'insuffisance rénale, en surveillant la magnésémie (qui doit rester inférieure à 4 mmol/L) et l'apparition d'éventuels effets indésirables. En cas d'échec, le traitement repose sur une accélération de la fréquence ventriculaire, par une perfusion intraveineuse d'isoprénaline en visant une fréquence ventriculaire à 120/min, voire un entraînement électrosystolique provisoire si ces mesures ne suffisent pas.

• *Les TDP peuvent entrer dans le cadre d'un syndrome héréditaire comportant un QT long congénital* (syndrome de Jervell et Lange-Nielsen, syndrome de Romano-Ward).

• *En l'absence d'allongement de QT,* la TDP peut être la manifestation ou la complication d'une cardiopathie, notamment ischémique. Dans ce cas, c'est le traitement de la cause qui la fera régresser.

• Il existe enfin des *formes cliniques particulières de TDP à couplage court* (« TV torsadiformes ») survenant chez des sujets jeunes et sans cardiopathie. Leur traitement est très spécialisé, et fait désormais souvent appel à la mise en place d'un DAI car il existe un risque de mort subite.

BRADYCARDIES ET TROUBLES CONDUCTIFS

On peut les classer en fonction de l'étage conductif intéressé par l'anomalie, mais certains patients sont parfois porteurs de troubles conductifs multiples, supra- et infraventriculaires.

Bradycardie sinusale permanente

Le rythme est sinusal, mais la fréquence ventriculaire est lente, inférieure à 60/min, parfois 40/min. En réanimation, ce phénomène s'observe au cours de situations très variées :
— causes iatrogènes (médicaments) ;
— myxœdème ;
— dyskaliémie ;
— ictères cholestatiques ;
— hypertension intracrânienne ;
— hypertonie vagale ;
— syndrome vagal de l'infarctus postérieur ;
— hypothermie (associé à la présence d'une onde J d'Osborne).

Ces bradycardies comportent parfois un risque d'asystolie brutale, lorsqu'elles donnent naissance à un rythme d'échappement à QRS larges. Lorsque ce risque est patent et que le facteur déclenchant ne peut être immédiatement corrigé, la mise en place d'un entraînement électrosystolique externe s'impose.

Bloc sino-auriculaire

Hors le bloc sino-auriculaire (BSA) du premier degré (visible uniquement sur l'ECG endocavitaire), le BSA se traduit par l'absence intermittente (deuxième degré) ou permanente (troisième degré) d'onde P sur l'ECG de surface, avec échappement d'aval plus ou moins lent. En dehors des dysfonctions sinusales chroniques, les causes et les principes de prise en charge sont similaires à celles des bradycardies sinusales permanentes.

Bloc auriculoventriculaire

Les blocs auriculoventriculaires (BAV) sont classés en 3 degrés selon que l'excitation ventriculaire est simplement retardée ou que l'onde P est totalement bloquée (de manière intermittente ou permanente) :
— *BAV 1 :* allongement de PR > 200 ms sans blocage (toutes les ondes P sont conduites) ;

— *BAV 2 :* allongement progressif de PR conduisant à un blocage (période de Luciani-Wenckebach ou Mobitz 1) ou blocage de l'activité auriculaire selon une séquence régulière (Mobitz 2) ;

— *BAV 3 :* dissociation complète et permanente des activités auriculaire et ventriculaire avec une fréquence ventriculaire plus lente que la cadence auriculaire.

En dehors des causes organiques ou structurelles, ces BAV partagent la plupart des facteurs qui favorisent la survenue des bradycardies. Chez les patients de réanimation, ils sont notamment favorisés par les troubles métaboliques et par les causes iatrogènes (médicaments chronotropes négatifs). Le rythme ventriculaire peut être constitué de QRS de durée inférieure à 120 ms (bloc supraventriculaire) mais aussi parfois de QRS larges (plus de 120 ms) en cas de bloc de branche. Des QRS très larges et des rythmes très lents, correspondant à une origine ventriculaire distale, peuvent être observés en cas de blocs intraventriculaires diffus. Dans ces situations, la repolarisation est parfois modifiée (onde T géante et large, QT allongé) et des torsades de pointes peuvent survenir.

Outre la correction des facteurs favorisants (arrêt immédiat de toute drogue bradycardisante, recherche d'une ischémie myocardique), le traitement de ces BAV consiste en l'administration de drogues chronotropes positives :

— atropine : 0,5 à 1 mg par voie IVD ;

— isoprénaline (Isuprel®) en cas d'échec, (0,05 à 0,1 $mcg \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$, selon la fréquence ventriculaire), contre-indiquée en cas d'ischémie myocardique.

La mise en place d'un entraînement électrosystolique temporaire (endocavitaire ou transthoracique) est parfois requise, selon l'étiologie et la réversibilité attendue du trouble. Si la voie endovasculaire est choisie, le réanimateur prendra soin de préserver une voie d'abord vasculaire pouvant servir ultérieurement à l'implantation d'un stimulateur définitif. La mise en place d'une SEES doit s'accompagner d'une anticoagulation efficace par HNF, d'un contrôle radiologique, et d'une surveillance régulière des seuils de stimulation.

POUR EN SAVOIR PLUS

ANNANE D, SEBILLE V, DUBOC D, LE HEUZEY JY, SADOUL N, BOUVIER E, et al. Incidence and prognosis of sustained arrhythmias in critically ill patients. Am J Respir Crit Care Med. 2008;178:20-5.

GUILLOT M, DIOUF M, HARLAY ML, JANSSEN-LANGENSTEIN R, LUTUN P, SCHENCK M, SCHNEIDER F, CASTELAIN V. Les troubles du rythme supraventriculaires en réanimation. Réanim. 2009;18:246-53.

Schneider F, Mathien C, Meziani F. Troubles graves du rythme cardiaque chez l'adulte. In: Collège national des enseignants de réanimation, Offenstadt G, Boles J-M, Bollaert P-E, Jaeger A, Saulnier F, et al. Réanimation médicale. Paris: Masson; 2009. p. 814-22.

Chapitre 11

Chirurgie cardiaque

S. Hariri, A. Quessard, J. Amour

ASSISTANCE CIRCULATOIRE

ECMO

ECMO veino-artérielle

L'ECMO veino-artérielle (VA), appelée également ECLS, est une technique d'assistance circulatoire de courte durée qui a connu un essor exponentiel ces 10 dernières années. Le principe de l'ECMO VA est de répondre à une double problématique circulatoire et ventilatoire. Il consiste à :

— effectuer un drainage veineux idéalement auriculaire droit ;

— permettre les échanges gazeux O_2/CO_2 à l'aide d'une membrane d'oxygénation extracorporelle ;

— restituer ce sang oxygéné par voie artérielle à l'aide d'une pompe centrifuge capable de générer un débit.

Le débit de l'ECMO ainsi obtenu génère un débit non pulsé continu antéro- ou rétrograde en fonction de son type. Un contrôleur permet de régler la vitesse de rotation de la pompe centrifuge et de déterminer le débit souhaité. La FiO_2 peut être modulée sur la membrane d'oxygénation ainsi que le débit de gaz frais permettant respectivement d'ajuster la PaO_2 et la $PaCO_2$.

Les indications d'assistance circulatoire par l'ECMO VA sont multiples. Les résultats sont excellents dans les myocardites fulminantes, moyennant des durées d'assistance prolongées jusqu'à 3 semaines, et en cas d'intoxications aux cardiotropes stabilisateurs de membrane, avec des taux de survie respectivement de 80 % et 70 %. Dans un choc cardiogénique d'origine ischémique, le taux de survie est de

60 %. L'ECMO permet une meilleure perfusion coronaire et diminue la consommation en oxygène, contribuant ainsi à une meilleure récupération de la fonction contractile myocardique. Après transplantation cardiaque, l'ECMO permet une survie de 50 % lors d'une dysfonction primaire du greffon. Enfin, l'ECMO est associée à une survie de 30 à 40 % dans le cas de dysfonction ventriculaire gauche post-cardiotomie. En cas d'embolie pulmonaire massive, l'ECMO permet une survie de l'ordre de 60 %.

ECMO VA périphérique

ECMO VA fémorofémorale

Il s'agit de l'abord périphérique le plus fréquemment utilisé avec comme avantage principal une mise en place rapide, potentiellement au lit du malade, permettant une assistance biventriculaire. Le sang veineux est drainé à travers une canule introduite par technique de Seldinger dans la veine fémorale, idéalement après abord chirurgical du triangle de Scarpa, et dont l'extrémité distale remonte jusqu'à l'abouchement de la veine cave inférieure dans l'oreillette droite (figure 11-1).

Avant implantation, la *recherche d'une insuffisance aortique supérieure au grade II* (contre-indication absolue) ou l'*absence de double remplacement valvulaire mitro-aortique mécanique* (contre-indication relative) doivent être la règle. Le bon positionnement de la canule veineuse est contrôlé par échocardiographie, l'extrémité de la canule ne devant pas être obstruée par le septum interauriculaire ou la valve tricuspide, et par une radiographie de thorax permettant de localiser le

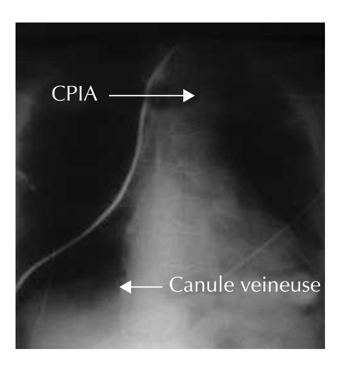


Figure 11-1 **Radiographie de thorax de face permettant de contrôler la position de la canule veineuse après implantation d'une ECMO VA associée à un CPIA.**

repère radio-opaque distal. La canule artérielle est également implantée par technique de Seldinger dans l'artère fémorale, celle-ci étant positionnée en deçà des artères rénales.

Afin d'éviter une ischémie du membre inférieur homolatéral, du fait de l'occlusion plus ou moins complète de l'artère fémorale par la canule artérielle, une canule de reperfusion est connectée en parallèle du circuit artériel de l'ECMO permettant une perfusion distale du membre concerné. La réinjection aortique rétrograde peut être à l'origine d'un conflit circulatoire entre le débit généré par la pompe d'assistance et celui du cœur natif. Cette situation est particulièrement fréquente au moment de la récupération contractile du cœur natif avec un risque d'hypoperfusion cérébrale. Le *monitorage des gaz du sang artériels sur un cathéter radial droit* est la règle, seul garant d'une oxygénation cérébrale adaptée via le tronc brachiocéphalique.

Le recours à la NIRS cérébrale semble intéressant afin de suivre l'oxygénation tissulaire cérébrale dans ce contexte. L'ablation de l'ECMO est toujours chirurgicale, de préférence au bloc opératoire.

ECMO VA fémoro-axillaire

Cette canulation est plus rare. Le drainage de la canule veineuse se fait toujours par implantation veineuse fémorale mais la réinjection artérielle est cette fois-ci axillaire. L'abord de l'artère axillaire est toujours chirurgical mais l'abord veineux fémoral peut être percutané. La canulation de l'artère axillaire a pour intérêt principal de permettre un débit de réinjection antérograde, ceci assurant une meilleure oxygénation du territoire brachiocéphalique. Le risque d'ischémie aiguë de membre supérieur droit n'est pas négligeable et doit être intégré au choix thérapeutique.

ECMO VA centrale

Les canules sont implantées à l'étage intrathoracique, la canule d'admission veineuse dans l'oreillette droite et la canule de réinjection artérielle au niveau de l'aorte thoracique ascendante. L'inconvénient de cette technique est la nécessité de réaliser une sternotomie.

Une canule de décharge ventriculaire gauche peut être associée à ce montage afin de mieux drainer un ventricule gauche dilaté et incomplètement déchargé. L'implantation se fera alors par voie apicale ventriculaire gauche ou par implantation de la canule de décharge dans la veine pulmonaire supérieure droite. L'indication principale de l'ECMO centrale résulte de la dysfonction ventriculaire post-cardiotomie empêchant le sevrage de la circulation extracorporelle (CEC).

ECMO veinoveineuse

ECMO veinoveineuse périphérique

L'ECMO veinoveineuse (VV) périphérique correspond à la technique de choix dans le SDRA grave hypoxémiant. La technique consiste à implanter une canule veineuse dans le territoire veineux cave inférieur au niveau de la veine fémorale. La canule de réinjection est idéalement insérée au niveau du territoire veineux cave supérieur par cathétérisme de la veine jugulaire interne. L'abord chirurgical permet une meilleure étanchéité des canules limitant le risque hémorragique. Dans ce cas, l'objectif est ventilatoire uniquement.

ECMO veinoveineuse centrale

La canule veineuse est implantée dans l'oreillette droite alors que la canule de réinjection est directement implantée dans l'artère pulmonaire. Cette technique permet une assistance monoventriculaire droite en assurant un débit sanguin pulmonaire continu de sang oxygéné. L'indication principale se résume à la défaillance ventriculaire droite isolée et transitoire survenant après l'implantation d'une assistance monoventriculaire gauche de longue durée.

Complications liées à l'ECMO

Les **complications hémorragiques** sont fréquentes (20 % pour les ECMO VA et 13 % pour les ECMO VV) et généralement précoces par rapport au délai d'implantation. Habituellement, pour des raisons de maniabilité, l'anticoagulation doit être réalisée par héparine non fractionnée avec objectif de TCA entre 1,5 et 2 fois le témoin ou une activité anti-IIa comprise entre 0,2 et 0,4 UI/mL. Dans le cas de saignement important, l'anticoagulation peut être interrompue le temps de faire l'hémostase.

Plus particulièrement, le *réchauffement du patient*, souvent mis en hypothermie du fait de l'exposition des tubulures de l'ECMO à température ambiante, est un élément indispensable. Le recours à un réchauffeur thermique directement adaptable sur le circuit d'ECMO est dans ce cas très utile. L'objectif transfusionnel lors de l'implantation d'une ECMO est de maintenir une hémoglobine à 7 g/dL, une numération plaquettaire supérieure à 80 g/L, un fibrinogène supérieur à 2,5 g/L, un temps de prothrombine supérieur à 50 %.

L'**ischémie aiguë de membre inférieur** est une autre complication fréquente et grave de l'ECMO VA périphérique. Le recours à la canule de reperfusion doit être systématique et sa perméabilité doit être contrôlée régulièrement. **L'œdème aigu du poumon (OAP)** est une complica-

tion d'autant plus fréquente que le cœur natif est peu ou pas éjectant. La réinjection intra-aortique rétrograde de l'ECMO VA périphérique est à l'origine de la surcharge accrue du travail ventriculaire qui est alors totalement dépassé, laissant ainsi les pressions capillaires pulmonaires augmenter. Dans ce cas, le traitement résulte principalement de la décharge des cavités gauches obtenue par la mise en place d'un ballon de contrepulsion intra-aortique (CPIA). Dans le cas d'un cœur natif franchement hypokinétique, le risque de thrombose intracavitaire est d'autant plus élevé qu'un contraste spontané est détecté à l'échocardiographie cardiaque. Dans ce cas, l'administration d'un support inotrope pourrait être utile.

Lorsqu'un **débit d'ECMO est insuffisant ou instable**, l'augmentation de la vitesse de rotation de la pompe axiale sans augmentation du débit est inutile et délétère du fait de l'hémolyse qu'elle entraîne. Dans ce cas, les étiologies les plus fréquentes doivent être recherchées et traitées telles qu'une plicature de l'une des tubulures d'ECMO, une hypovolémie, un phénomène de succion ou de thrombose d'une canule veineuse.

Les **complications infectieuses** sont également fréquentes, l'infection des canules représentant 10 % des infections acquises sous ECMO. Les complications cérébrales ischémiques ou hémorragiques peuvent toucher jusqu'à 10 % des patients pour certaines études.

Le **changement de la membrane d'oxygénation du circuit** d'ECMO est indiqué dès lors que la qualité des échanges gazeux sur la membrane devient insuffisante, ou lors de présence de dépôts importants de fibrine ou de caillots sur la membrane. Une hémolyse intravasculaire excessive, recherchée quotidiennement par un dosage d'hémoglobine plasmatique qui devient supérieur à 150 mg/L, et/ou une consommation plaquettaire anormale fera suspecter une altération de la membrane et/ou une thrombose de canule.

Modalités de sevrage de l'ECMO

Il faut envisager le sevrage de l'ECMO devant la réapparition d'une pression pulsée associée à une PAM supérieure à 60 mmHg sous faibles doses de catécholamines pendant plus de 24 h, une disparition des stigmates biologiques de bas débit (normalisation de la fonction rénale et hépatique, lactatémie normale) en l'absence d'anomalie ventilatoire.

Une épreuve de sevrage évaluera la sevrabilité en diminuant progressivement le débit d'ECMO sur 15 min par paliers de 0,5 L/min pour arriver à un débit de 1,5 L/min. L'épreuve de sevrage est interrompue si la pression artérielle moyenne chute. Le sevrage est envisageable si, sous 1,5 L/min de débit d'ECMO, les critères échographiques suivants sont réunis :

— ITVs/sAo > 12 cm ;

— FeVG > 20-25 % ;
— TDSa > 6 cm/sec.

Le retrait a alors lieu au bloc opératoire, après une épreuve de clampage de 30 min sous contrôle échographique transœsophagien de la fonction contractile ventriculaire droite et gauche.

BALLON DE CONTRE-PULSION INTRA-AORTIQUE

La CPIA, un dispositif d'assistance circulatoire de courte durée, est élaborée pour optimiser la perfusion coronaire et réduire la consommation myocardique en oxygène par la baisse de postcharge ventriculaire gauche qui en découle. Elle comporte un ballon en silicone gonflé à l'hélium inséré par voie artérielle fémorale percutanée ou chirurgicale, placé dans l'aorte descendante. La CPIA est correctement positionnée lorsque son extrémité radio-opaque apparaît sur le cliché thoracique de face environ 2 cm au-dessus de la carène bronchique (*voir* figure 11-1). Elle peut être également repérée à l'échocardiographie transœsophagienne dans l'aorte descendante, où elle doit se situer à 2 cm en deçà de l'ostium de l'artère sous-clavière gauche, soit environ à 25 cm des arcades dentaires.

Le ballon est relié à une console couplée à l'ECG et/ou à la pression artérielle sanglante, ce qui permet de programmer son inflation et sa déflation en fonction des phases du cycle cardiaque (figure 11-2). Le rythme et le niveau de son gonflage sont également modulables. Dans

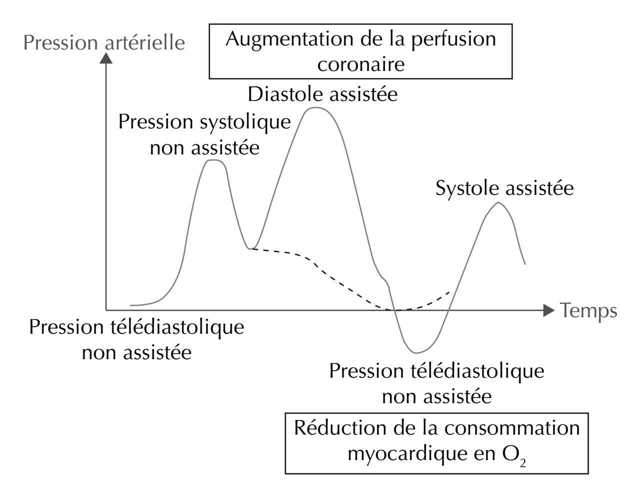


Figure 11-2 **Impact du CPIA sur la courbe de pression artérielle.**

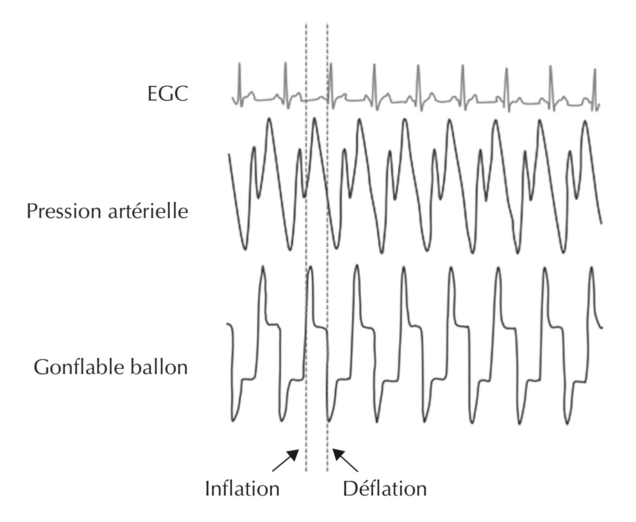


Figure 11-3 **Cycles d'inflation et de déflation du CPIA en fonction du cycle cardiaque.**

les conditions adéquates d'utilisation, le ballon est gonflé au début de la diastole ventriculaire, qui correspond à l'onde dicrote de fermeture de la valve aortique sur la courbe de la pression artérielle (figure 11-3). L'augmentation de la pression diastolique aortique qui en résulte, appelée « pression diastolique assistée », améliore le débit de perfusion coronaire et donc l'apport myocardique en oxygène. La déflation est ensuite déclenchée en systole (onde R à l'ECG). La baisse de la pression artérielle systémique qui en découle, appelée « pression systolique assistée », traduit une baisse de la postcharge ventriculaire qui conduit à réduire le travail myocardique nécessaire à l'éjection du ventricule gauche, réduisant ainsi la consommation myocardique en oxygène.

En cardiologie, la CPIA peut être proposée chez les patients présentant un *infarctus aigu du myocarde étendu*, ou compliqué d'une *défaillance cardiogénique*. Elle a été utilisée préventivement chez certains sujets à haut risque en attente de coronarographie, ou pour une angioplastie dans un contexte de dysfonction systolique ventriculaire gauche importante (FEVG < 30 %), voire d'atteinte du tronc commun.

Chez les sujets adressés en chirurgie cardiaque pour prise en charge d'une complication mécanique de l'infarctus (rupture de pilier), ou pour un angor instable réfractaire au traitement médical, et/ou comportant une sténose serrée du tronc commun, la pose d'une CPIA est envisageable en attendant le transfert au bloc opératoire. Lors de l'implantation d'une ECMO VA périphérique, la CPIA sera systématiquement

associé en cas de cœur hypokinétique faiblement ou non éjectant (débit laminaire sous ECMO sans ouverture de la valve aortique).

Les **contre-indications absolues de la CPIA** sont :

— la dissection aortique ;

— l'insuffisance aortique sévère.

La durée moyenne d'assistance est idéalement inférieure ou égale à 5 jours afin d'en limiter les complications d'ordre vasculaire (ischémie du membre inférieur) ou infectieuse. La dissection aortique et le syndrome hémorragique au point de ponction sont des complications potentielles. Une anticoagulation efficace est de rigueur. Le sevrage se fait le plus souvent en réduisant progressivement le niveau d'inflation du ballon (sans aller en deçà de 50 %) sur une période de 24 h sous couvert d'un monitorage hémodynamique et échographique. La procédure d'ablation peut se faire au chevet du patient, à distance d'une anticoagulation efficace. Une compression manuelle fémorale de 20 min environ doit être réalisée immédiatement après le retrait du ballon, et complétée par un pansement compressif laissé en place 24 h.

IMPELLA™

De nouveaux dispositifs d'assistance circulatoire de courte durée ont été conçus récemment, dont les systèmes Impella™ 2.5 et Impella™ 5.0. Il s'agit de micropompes axiales endovasculaires trans-valvulaires aortiques à débit continu. Dans la littérature, l'utilisation du modèle 2.5 n'apparaît pas plus efficace que la CPIA dans le traitement du choc cardiogénique de l'infarctus du myocarde. En chirurgie cardiaque, son emploi est actuellement progressivement abandonné au profit de l'Impella™ 5.0, d'implantation chirurgicale, qui peut produire un débit proche de 5 L/min, et donc être employée non seulement comme décharge ventriculaire gauche, mais également comme véritable assistance monoventriculaire gauche temporaire (figure 11-4). Son implantation nécessite un abord vasculaire chirurgical artériel, le plus souvent axillaire droit, mais les voies fémorales et transaortiques sont possibles.

L'**examen échocardiographique** est indispensable pour éliminer une contre-indication anatomique à l'implantation de l'Impella™, en particulier l'existence d'un athérome aortique majeur ou d'un anévrysme de l'aorte, d'une anomalie valvulaire aortique significative, la présence d'une valve mécanique en position aortique, d'un rétrécissement mitral serré, l'existence d'un thrombus intracavitaire gauche. Il permet également d'apprécier la dysfonction ventriculaire gauche (degré d'insuffisance mitrale fonctionnelle et de dilatation ventriculaire) et de vérifier l'intégrité de la fonction systolique du ventricule droit.

Durant la procédure d'implantation, l'**échocardiographie** et la **scopie** sont habituellement utilisées pour contrôler le bon positionnement

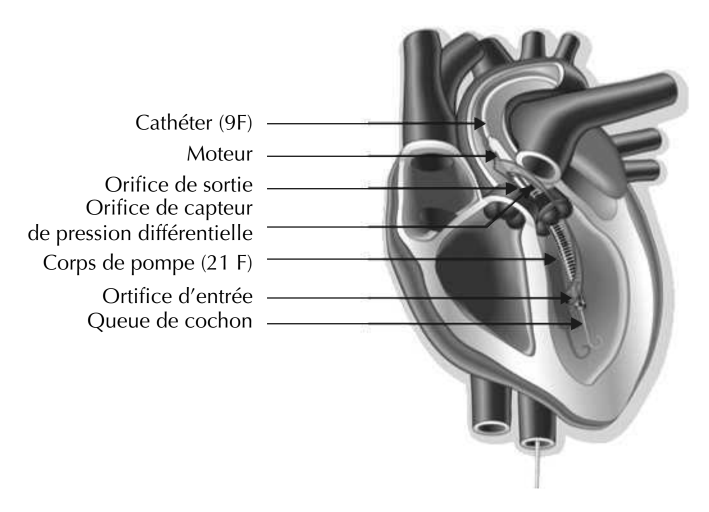


Figure 11-4 **Positionnement transvalvulaire de l'Impella™ Abiomed 5.0 (source : Abiomed).**

de la canule. La pompe est par ailleurs munie d'un capteur de pression différentielle ventriculo-aortique dont les variations aident au positionnement. Lorsque la pompe est correctement placée, la zone d'entrée intraventriculaire gauche se situe environ 4 cm sous l'anneau aortique, à distance des parois ventriculaires, des piliers, de la valve mitrale et de l'appareil sous-valvulaire (*voir* figure 11-4). La réinjection supravalvulaire aortique crée un flux turbulent facilement identifiable au Doppler couleur du fait de l'aliasing qu'il génère.

L'Impella™ 5.0 peut être programmée selon différents niveaux de performance allant de P1 à P9 (soit une vitesse de rotation de la pompe de 10 000 à 33 000 tr/min). À ce dernier niveau, en fonction des conditions de charge et de contraction résiduelle du ventricule gauche, la pompe peut assurer un débit allant de 3,5 à 5 L/min. Un **examen échocardiographique** doit être effectué quotidiennement pour contrôler la bonne position de l'Impella™, mais également pour apprécier la récupération de la fonction ventriculaire gauche du patient et ajuster le débit de la pompe en fonction de son état hémodynamique. L'Impella™ 5.0 est actuellement proposée comme assistance monoventriculaire gauche temporaire chez des patients en état de choc cardiogénique d'origine médicale ou survenant en post-cardiotomie après chirurgie de revascularisation coronarienne ou chirurgie valvulaire complexe à fort potentiel de récupération contractile postopératoire. Elle a ainsi été utilisée avec succès en attente de récupération, en passerelle à l'implantation d'une assistance lourde monoventriculaire gauche, ou en attente de transplantation cardiaque.

L'assistance circulatoire par Impella™ 5.0 peut dans certaines circonstances s'avérer insuffisante, notamment lorsque la **dysfonction ventriculaire gauche** devient majeure, qu'une dysfonction ventriculaire droite se développe secondairement ou qu'un état de choc septique vient aggraver le tableau d'insuffisance circulatoire aiguë. Dans ce contexte, une ECMO VA périphérique peut être implantée en association à ce dispositif, que l'on n'emploie alors plus comme assistance monoventriculaire gauche, mais comme décharge gauche sous ECMO VA. L'Impella™ 5.0 a été conçue pour une durée d'utilisation moyenne de 10 jours. Une anticoagulation efficace est requise.

À ce jour, de rares cas de complications vasculaires hémorragiques (au site d'insertion du dispositif) ou septiques ont été rapportés. Le sevrage de l'Impella™ se fait en diminuant progressivement le niveau de performance de la pompe jusqu'à P3 voire P2, éventuellement en y associant un support inotrope. Le retrait du dispositif se fait sous anesthésie générale au bloc opératoire.

COMPLICATIONS POSTOPÉRATOIRES EN CHIRURGIE CARDIAQUE

Les complications postopératoires de chirurgie cardiaque sont fréquentes et multiples, initialement d'ordre hémorragique, rythmique, neurologique ou rénal puis, secondairement, d'ordre infectieux. Elles sont à l'origine d'une augmentation de la morbi-mortalité de l'opéré cardiaque, d'un allongement de la durée d'hospitalisation en réanimation et également de la durée d'hospitalisation globale. Connaître ces complications permet d'en diminuer l'incidence et d'en gérer la survenue dans de moindres délais.

LA DOULEUR POSTOPÉRATOIRE EN CHIRURGIE CARDIAQUE

La pratique du *fast-track cardiac recovery* consiste à réveiller et extuber précocement l'opéré cardiaque, idéalement dans les 6 à 8 premières heures. Cette technique de *fast-track* permet une diminution :

— des durées de ventilation ;
— de la durée d'hospitalisation en réanimation ;
— de la durée d'hospitalisation globale.

La classique analgésie multimodale comportant les analgésiques morphiniques (titration morphinique intraveineuse, morphine en PCA ou sous-cutanée), le tramadol et les analgésiques non morphiniques tels que le paracétamol, les anti-inflammatoires non stéroïdiens et le néfopam sont associés à une analgésie cicatricielle par infusion continue d'anesthésiques locaux par cathéter cicatriciel multiperforé. Les blocs paravertébraux et les injections intrathécales d'anesthésiques locaux sont utilisés par certaines équipes.

SYNDROME HÉMORRAGIQUE PÉRI-OPÉRATOIRE

Le syndrome hémorragique aigu grave concerne environ 4 % des opérés cardiaques et conduit bien souvent à la reprise chirurgicale en urgence. Les facteurs de risque principaux du syndrome hémorragique grave sont :

— les chirurgies menées sous thiénopyridines en association à l'aspirine ou sous anticoagulants ;

— les chirurgies menées en urgence, une réintervention ;

— une chirurgie combinée ou une durée de CEC supérieure à 120 min.

En période postopératoire, un saignement cumulé supérieur à 400 mL la première heure, supérieur à 200 mL/h les 2 premières heures ou supérieur à 100 mL/h au-delà des 4 premières heures devra faire envisager une reprise pour exploration chirurgicale du site opératoire. Une dose de protamine intraveineuse de 5 000 à 10 000 UI sera la règle en cas d'héparinémie résiduelle authentifiée par thrombo-élastogramme (TEG). En revanche, le recours aux antifibrinolytiques en période postopératoire semble inefficace. Un seuil d'hémoglobine de 7 g/L, de 100 000 plaquettes/mL, un TP supérieur à 50 % et un fibrinogène supérieur à 1,5 g/L seront généralement la règle.

La retransfusion du liquide de drainage des redons sera proscrite du fait de sa forte teneur en facteurs profibrinolytiques et en médiateurs de l'inflammation. À distance de l'ischémie-reperfusion, une normalisation du calcium ionisé est de rigueur. En dernier recours, le facteur VII activé pourra être utilisé à la dose de 90 µg/kg renouvelable une fois.

FIBRILLATION AURICULAIRE

La fibrillation auriculaire (FA) est la complication la plus fréquente en période postopératoire de chirurgie cardiaque. Elle touche 55 % des patients de plus de 80 ans, 30 % des opérés pour pontage coronaire, 40 % des opérés valvulaires et jusqu'à 60 % des cas de chirurgies

combinées. Le pic de survenue de la FA se situe au 2e jour postopératoire et rarement au-delà du 5e jour postopératoire. À 6 semaines, 90 % des patients sont à nouveau en rythme sinusal mais le risque relatif de complications neurologiques, de décompensations cardiogéniques ou de détresse respiratoire est multiplié par deux.

Le **risque relatif d'insuffisance rénale aiguë** est multiplié par 3 alors qu'il est de 1,7 en ce qui concerne la mortalité intra-hospitalière. Les facteurs de risque de survenue de FA sont reportés dans le tableau 11-I. Le traitement préventif se fait à l'aide de l'amiodarone (ex. : 1 g intraveineux par jour pendant les 2 premiers jours, ou 10 mg/kg per os les 6 jours précédant la chirurgie et les 6 jours y faisant suite) ou par le sotalol sans que l'une de ces thérapeutiques n'ait fait la preuve de sa supériorité. L'association de statines et bêtabloqueurs diminuerait le risque de survenue de la FA. L'aspirine diminuerait le risque de complications thrombo-emboliques sans majoration du risque de saignement postopératoire.

Le **traitement curatif de la FA** est préférentiellement effectué à l'aide de l'amiodarone, son faible effet inotrope négatif en faisant une molécule de choix. Néanmoins, les bêtabloqueurs (esmolol, métoprolol, propanolol) peuvent être utilisés pour ralentir la FA en l'absence de décompensation cardiaque aiguë. La digoxine est une autre alternative, en l'absence d'insuffisance rénale postopératoire. Globalement, il est admis qu'une FA postopératoire supérieure ou égale à 48 h requiert une anticoagulation efficace. En cas d'échec de réduction et de mauvaise tolérance clinique, le choc électrique en mode synchrone sera effectué en l'absence de thrombus endocavitaire.

Tableau 11-I **Facteurs de risque préopératoires.**

Âge > 70 ans
Bloc de branche droit ou gauche préopératoire, BAV > 200 ms
Chirurgie valvulaire aortique ou plurivalvulaire
Régurgitation aortique préopératoire
Infarctus du myocarde
HTAP préopératoire
Voie d'abord transeptale
Chirurgie combinée ou rédux
Atriotomie droite

BRADY-ARYTHMIE POSTOPÉRATOIRE

Elle est parfois le résultat d'un surdosage en amiodarone ou en bêtabloqueur dans le cadre d'une prévention ou d'un traitement de FA. Elle peut également résulter d'un œdème réactionnel touchant les voies de conduction du fait de l'agression chirurgicale ou être liée à une lésion chirurgicale directe. Les brady-arythmies habituellement rencontrées sont liées à une *dysfonction du nœud sino-auriculaire* ou du *nœud auriculoventriculaire* pouvant aller jusqu'au bloc auriculo-ventriculaire complet.

Elles sont transitoires mais peuvent nécessiter un électro-entraînement externe à l'aide d'un pacemaker épicardique externe auriculo-ventriculaire qui sera conservé les 5 premiers jours postopératoires. Attention, l'ablation des électrodes peut conduire à une tamponnade et une échographie cardiaque avant et après l'ablation est louable.

Dans 0,8 % des cas de chirurgie pour pontages, 1,5 % des chirurgies mitrales, et dans 3,2 à 5,7 % des chirurgies valvulaires aortiques, le bloc auriculoventriculaire persiste au-delà du 10e jour et nécessite alors l'implantation d'un pacemaker endocavitaire. Les facteurs de risque de bloc auriculoventriculaires sont résumés dans le tableau 11-II.

TROUBLES COGNITIFS ET ACCIDENTS VASCULAIRES CÉRÉBRAUX

Troubles cognitifs

Les troubles cognitifs touchent 10 à 20 % des opérés cardiaques, ils sont transitoires et spontanément résolutifs. Des *hallucinations*, bien souvent critiquées par le patient, sont fréquemment associées. Ils ne sont jamais associés à une atteinte sensitivomotrice systématisée qui doit bien sûr faire immédiatement suspecter une atteinte organique vis à vis de laquelle une prise en charge urgente doit être entreprise. Les facteurs de risque sont reportés dans le tableau 11-I.

Les troubles cognitifs régressent spontanément et n'affectent pas le devenir du patient au-delà de l'événement. Parfois, notamment en cas d'agitation, le recours temporaire à des molécules telles que le midazolam, le diazépam ou, dans le cas d'hallucinations, aux neuroleptiques antiproductifs du type halopéridol peuvent être utiles.

Tableau 11-II **Facteurs de bloc auriculoventriculaire postopératoire irréversible.**

	Ventilation prolongée	**FA**	**Troubles cognitifs**	**AIT/AVC**	**Dysfonction VG**	**Insuffisance rénale aiguë**	**Médiastinite**
Âge > 65-70 ans	+	+	+	+	+	+	
Antécédents d'AIT/AVC			+	+			
Chirurgie urgente	+						
Chirurgie cardiaque antérieure						+	+
Pontages coronaires							+
Chirurgie cardiaque non élective ou complexe						+	
DNID		+		+		+	+
HTA		+		+			
Tabagisme				+			+
Artériopathie				+			+
Obésité		+					+
FA péri-opératoire			+	+			
OG > 20 cm²		+					

Tableau 11-II (*suite*).

	Ventilation prolongée	FA	Troubles cognitifs	AIT/AVC	Dysfonction VG	Insuffisance rénale aiguë	Médiastinite
FEVG ≤ 40 %		+			+	+	+
CEC > 120 min		+	+	+			+
Prélèvement des 2 artères mammaires internes pour pontages coronaires							+
Clampage/déclampage aortiques multiples				+			
Bas débit cardiaque péri-opératoire	+	+	+	+		+	
CPIA	+					+	
ECLS	+						
Syndrome hémorragique aigu grave	+					+	+
Insuffisance rénale aiguë	+	+					+
Ventilation mécanique prolongée							+

Tableau 11-II (*suite*).

	Ventilation prolongée	**FA**	**Troubles cognitifs**	**AIT/AVC**	**Dysfonction VG**	**Insuffisance rénale aiguë**	**Médiastinite**
Variations des conditions de charge		+					
Désordres hydroélectriques		+					
Hypertonie sympathique		+					
Recours à des inotropes	+	+					+
Recours aux vasopresseurs		+					
Interruption de bêtabloqueurs		+					
Médicaments néphrotoxiques						+	
Transfusion de produits sanguins labiles			+				+

Accidents vasculaires cérébraux transitoires ou constitués

Les accidents vasculaires cérébraux surviennent dans 2 à 4 % des cas après chirurgie cardiaque et sont associés à une haute morbi-mortalité puisque 15 à 30 % de ces patients décèdent à 1 an. Les facteurs de risque sont reportés dans le tableau 11-I. Les AVC postopératoires de chirurgie cardiaque sont potentiellement d'origine embolique ou liés à un bas débit cérébral per- ou postopératoire.

Le *monitorage de l'oxygénation tissulaire cérébrale par la NIRS* semble un outil intéressant pour détecter ces périodes de bas débit cérébral peropératoire. Le contrôle glycémique péri-opératoire a fait la preuve de son efficacité. Par ailleurs, une prévention et un traitement agressif de la fibrillation auriculaire postopératoire sont également un point important de lutte contre l'AVC péri-opératoire. Une hémoglobinémie supérieure à 7 g/dL est la règle en période péri-opératoire.

En cas d'AVC, l'*heure de survenue* doit être déterminée. Il s'agit d'une urgence thérapeutique : un délai maximal de 6 h entre la survenue de l'AVC et le geste potentiel de thrombolyse in situ ou de thrombo-aspiration endovasculaire doit être respecté. Au-delà, ce geste n'est plus possible du fait du risque hémorragique majeur qui en découle. Pour effectuer ce geste dans les délais, il faut pratiquer au mieux une *angio-IRM* en urgence, voire au minimum un angioscanner, en concertation avec les équipes d'urgence cérébrovasculaire et de radiologie qui vont prendre en charge le patient. Un traitement symptomatique de lutte contre les ACSOS sera bien sûr associé. La poursuite de l'anticoagulation et des antiagrégants sera discutée au cas par cas avec les neuroradiologues interventionnels en fonction de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique et du risque hémorragique post-interventionnel.

DYSFONCTION VENTRICULAIRE DE L'OPÉRÉ CARDIAQUE

Dysfonction ventriculaire gauche

La dysfonction ventriculaire gauche postopératoire est surestimée en période peropératoire de chirurgie cardiaque. Les facteurs de risque de survenue d'une dysfonction ventriculaire gauche sont reportés dans le tableau 11-I. Il est important de comprendre que le recours inopiné aux inotropes positifs au moment du sevrage de la CEC, en période d'ischémie/reperfusion, est clairement délétère pour le patient. En réalité, aucune introduction d'inotrope positif ne devrait se faire sans argument clinique patent.

La première cause d'instabilité hémodynamique post-CEC reste l'*hypovolémie* qui doit être normalisée. Pour cela, l'évaluation de visu du remplissage ventriculaire droit dans le champ opératoire est un élément utile. L'évaluation de la fonction ventriculaire gauche sera effectuée par échographie transœsophagienne. Après correction de la volémie, un inotrope positif sera introduit en cas de dysfonction ventriculaire avérée alors qu'un vasopresseur de type noradrénaline sera introduit en cas de fonction contractile normale et vasoplégie persistante, d'autant plus fréquente que la durée de CEC excède 120 min. En aucun cas, ces décisions thérapeutiques ne doivent être faites sans être documentées.

L'adjonction de chlorure de calcium est à proscrire compte tenu de son caractère délétère en période d'ischémie/reperfusion cardiaque durant laquelle la normalisation de l'homéostasie calcique intracellulaire cardiomyocytaire est déjà problématique. Dans tous les cas, il faudra éliminer une étiologie curable à cette dysfonction. Pour exemple, la ligature ou plicature de l'artère coronaire circonflexe est une cause malheureusement classique de dysfonction ventriculaire gauche en cas de plastie mitrale. Enfin, le recours au ballon de CPIA et/ou à l'ECLS devra être envisagé en cas de persistance d'une instabilité hémodynamique.

Dysfonction ventriculaire droite

La dysfonction ventriculaire droite lors du sevrage de la CEC est fréquente. Elle est le fruit d'une dysfonction préalable à la chirurgie, d'une ischémie froide prolongée du greffon en transplantation cardiaque, d'un infarctus du myocarde ventriculaire droit lors d'un pontage concernant la coronaire droite ou une circonflexe dominante par exemple ou secondairement à une dysfonction ventriculaire gauche.

En période peropératoire, la dysfonction ventriculaire droite se caractérise par une *distension anormale du ventricule droit* bien visible dans le champ opératoire. Cette dysfonction est également caractérisée à l'ETO par une dilatation ventriculaire droite, un effondrement de la FEVD et du TAPSE.

Au-delà du traitement étiologique, la prise en charge symptomatique consiste à baisser la postcharge ventriculaire droite par l'administration de NO par exemple. Il faut adapter et savoir limiter le remplissage vasculaire qui peut aggraver la dysfonction ventriculaire droite à pressions de remplissage élevées. Le maintien de pressions systémiques suffisantes est crucial afin de lutter contre le bas débit coronaire droit qui aggrave la dysfonction droite. Dans cette indication, la noradrénaline est un choix judicieux. L'utilisation de l'isoprénaline peut être intéressante notamment dans le cadre de dysfonction ventriculaire

droite du greffon, du fait de ses effets β-1 et β-2-adrénergiques permettant à la fois la diminution de la postcharge ventriculaire droite et l'augmentation de l'inotropisme gauche. Les risques de tachycardie et de troubles du rythme induits, délétères pour le remplissage ventriculaire droit, peuvent limiter son utilisation. L'utilité des inotropes peut être discutée, compte tenu de la faible masse myocardique concernée au niveau du ventricule droit, mais l'amélioration de la contractilité du ventricule gauche contribue à l'amélioration de la fonction systolique droite. En dernier recours, l'ECMO veino-artérielle doit être discutée.

INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË

L'insuffisance rénale postopératoire est d'autant plus fréquente que la fonction rénale était altérée au préalable et qu'un examen néphrotoxique, tel qu'une coronarographie, a été pratiqué dans les 24 h précédant la chirurgie. Les autres facteurs de risque sont reportés dans le tableau 11-I. Le calcul de l'index rénal simplifié (SRI) permet d'estimer le risque de recours à l'épuration extrarénale (EER) en période postopératoire (tableau 11-III). Un SRI supérieur à 4 multiplie par 10 le risque de recours à l'EER de l'opéré cardiaque. La prévention consiste à limiter le bas débit péri-opératoire et limiter les médications néphrotoxiques (antibiotiques, diurétique inapproprié…). L'utilisation préventive de N-acétylcystéine n'a pas fait la preuve de son efficacité en chirurgie cardiaque.

Tableau 11-III **Calcul de l'index rénal simplifié (SRI).**

Variable	Point
Insuffisance rénale préopératoire : – modérée (Cl : 30-60 ml/min) – sévère (Cl : < 30 ml/min)	 1 2
DNID	1
FEVG ≤ 40 %	1
Chirurgie antérieure	1
Contre pulsion intra-aortique	1
Chirurgie non élective	1
Chirurgie autre que PAC ou correction de CIA	1

INFECTIONS POSTOPÉRATOIRES

Pneumopathie bactérienne postopératoire

L'incidence des pneumopathies postopératoires de l'opéré cardiaque par sternotomie est de l'ordre de 10-20 %. Le patient BPCO, le tabagisme mais également l'abord sternal, la durée de la CEC supérieure à 120 min, la dysfonction ventriculaire gauche péri-opératoire (source d'œdème aiguë du poumon favorisant l'infection bactérienne), le recours aux corticoïdes péri-opératoires, l'insuffisance rénale et une analgésie postopératoire insuffisante de chirurgie cardiaque sont autant d'éléments favorisant la pneumopathie. Le patient porteur d'une BPCO est particulièrement exposé avec une morbidité associée de l'ordre de 10 %, s'élevant à 50 % chez le patient âgé de plus de 75 ans avec une BPCO sévère cortico-dépendante. La prévention comprend :

— une préparation oropharyngée préopératoire par des bains de bouche à la chlorhexidine ;
— une durée de CEC aussi courte que possible ;
— une lutte contre le bas débit cardiaque péri-opératoire ;
— une extubation précoce en *fast-track* ;
— une analgésie multimodale adaptée permettant une kinésithérapie agressive.

Le recours aux corticoïdes injectables peropératoires, dont le but était de limiter les effets pro-inflammatoires de la CEC, se révèle non seulement inefficace mais également pourvoyeur de pneumopathies postopératoires et devrait être abandonné.

Infections du site opératoire

Avec une incidence de 1à 3 % selon les équipes, la médiastinite bactérienne survient typiquement dans les 3 à 4 semaines postopératoires. Le diagnostic de médiastinite postopératoire répond à la présence d'au moins un des trois éléments suivants :

— isolement d'une bactérie dans le médiastin ou sur un écoulement provenant du médiastin ;
— constat d'une infection médiastinale lors de la reprise chirurgicale ;
— présence d'une douleur sternale et/ou disjonction sternale et/ou fièvre > 38 °C et/ou écoulement purulent d'origine médiastinale et/ou hémoculture positive.

Les agents pathogènes les plus fréquemment retrouvés sont :

— le *S. epidermidis* (50-60 %) ;
— le *S. aureus* (10-15 %) ;
— les bacilles à Gram négatif type entérobactéries (20 à 30 %).

Les facteurs de risque sont multifactoriels (*voir* tableau 11-I). La médiastinite postopératoire prolonge la durée d'hospitalisation, diminue la survie à long terme avec une mortalité imputable de l'ordre de 10 %. Le traitement consiste en une reprise chirurgicale pour effectuer un parage et une toilette médiatisnale après prélèvement bactériologique. Une fermeture du sternum sur 4 à 6 redons de drainage médiastinaux, associée à une antibiothérapie prolongée (6 semaines) adaptée au germe isolé, sera effectuée. Une culture bihebdomadaire du liquide de redon sera effectuée. Les redons ne seront mobilisés qu'après une culture négative à deux reprises successives.

CONCLUSION

Les complications postopératoires de chirurgie cardiaque sont fréquentes et influencent directement le pronostic à court, moyen et long termes de l'opéré cardiaque. Une prévention optimale et une gestion rapide et adaptée de l'événement est crucial pour en limiter l'impact.

POUR EN SAVOIR PLUS

AUBERT S, BARTHELEMY O, LANDI M, ACAR C. Circumflex coronary artery injury following mitral annuloplasty treated by emergency angioplasty. Official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery. Eur J Cardiothorac Surg. 2008;34:922-4.

FUSTER V, RYDEN LE, CANNOM DS, CRIJNS HJ, CURTIS AB, ELLENBOGEN KA, et al. 2011 ACCF/AHA/HRS focused updates incorporated into the ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines. Circulation. 2011;123:e269-367.

Chapitre 12

Insuffisance circulatoire aiguë

MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE

M. Jozwiak, J.-L. Teboul, X. Monnet

La technique de référence de mesure du débit cardiaque reste la thermodilution pulmonaire mais de nombreuses techniques alternatives ont émergé ces dernières années. Elles diffèrent par leur degré d'invasivité, leur fiabilité chez les patients de réanimation et les informations qu'elles peuvent fournir par-delà le débit cardiaque (tableau 12-I).

MÉTHODES DE MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE PAR DILUTION SANGUINE D'UN INDICATEUR

Le principe commun à ces méthodes consiste à **injecter un indicateur dans le compartiment sanguin veineux et à mesurer sa concentration** (courbe d'apparition puis de disparition) dans le secteur sanguin artériel (systémique ou pulmonaire). La mesure du débit cardiaque repose sur le principe de Stewart-Hamilton, qui stipule que : débit cardiaque = $m/\int C(t)$, où m est la quantité d'indicateur injecté, C est la concentration de cet indicateur et t le temps. L'indicateur le plus utilisé en France est aujourd'hui le soluté salé isotonique froid, le vert d'indocyanine étant abandonné et le lithium n'étant pas disponible dans notre pays.

La thermodilution pulmonaire discontinue

La technique consiste à injecter un volume connu de soluté salé isotonique froid par l'orifice proximal du cathéter artériel pulmonaire,

Tableau 12-I **Différentes caractéristiques des techniques disponibles pour mesurer le débit cardiaque.**

	Invasivité	**Fiabilité chez les patients de réanimation**	**Capacité à monitorer les changements de débit cardiaque en temps réel**	**Facilité d'utilisation pour le monitorage des patients de réanimation**	**Capacité à fournir d'autres informations que le débit cardiaque**
Thermodilution pulmonaire	+++	+++	–	+++	+++
Thermodilution transpulmonaire	+++	+++	–	+++	+++
Analyse du contour de l'onde de pouls calibrée	(*voir* thermodilution transpulmonaire)	++	+++	(*voir* thermodilution transpulmonaire)	(*voir* thermodilution transpulmonaire)
Analyse du contour de l'onde de pouls non calibrée	++	–	+++	+++	+
Échocardiographie	–	+++	–	–	+++
Doppler œsophagien	+	+++	+++	+	+
Bio-impédance et bioréactance thoraciques	–	?	+++	?	+

au niveau de l'oreillette droite. La variation de température induite par l'injection est détectée par une thermistance située sur l'extrémité distale du cathéter, au niveau de l'artère pulmonaire.

La thermodilution pulmonaire discontinue fournit une mesure fiable du débit cardiaque et cette technique est souvent considérée comme la référence pour la mesure du débit cardiaque en pratique clinique. Lorsque trois mesures sont moyennées, la plus faible variation de débit cardiaque que l'on peut considérer comme significative est de l'ordre de 10 %.

Parmi les sources d'erreurs de cette technique, il faut noter la présence d'une fuite tricuspide importante qui peut entraîner une surestimation ou une sous-estimation du débit cardiaque.

Le cathéter artériel pulmonaire a l'avantage de fournir, outre le débit cardiaque des informations hémodynamiques d'une importance considérable concernant l'oxygénation tissulaire (mesure du transport artériel et de la consommation en oxygène), la circulation pulmonaire (pression artérielle pulmonaire et résistances vasculaires pulmonaires) et la pression de remplissage du ventricule gauche (pression artérielle pulmonaire d'occlusion).

La thermodilution pulmonaire semi-continue

Cette technologie utilise pour la thermodilution le réchauffement intermittent d'une faible quantité de sang effectué automatiquement à intervalles réguliers par une résistance située sur l'enveloppe du cathéter au niveau des cavités droites. Par rapport à la méthode traditionnelle des emboles froids, la thermodilution semi-continue présente l'avantage de ne pas nécessiter d'injection et de fournir une mesure automatique et semi-continue du débit cardiaque. Cependant, la valeur affichée correspond à la moyenne des valeurs mesurées sur des périodes de temps brèves (de 3 à 20 min). Ainsi, la thermodilution pulmonaire semi-continue ne permet pas une mesure du débit cardiaque en temps réel et les variations brutales de débit cardiaque ne sont détectées par ce système que de façon retardée.

La thermodilution transpulmonaire

Avec cette technique, l'indicateur froid est injecté au travers d'un cathéter veineux central situé dans le territoire cave supérieur et les variations de température sanguine sont détectées au moyen d'un cathéter artériel spécifique car muni d'une thermistance, généralement introduit dans l'artère fémorale. Les systèmes de thermodilution transpulmonaire actuellement disponibles en France sont les systèmes PiCCO™ et EV1000™.

Ces systèmes ne peuvent être utilisés en cas d'artériopathie oblitérante des membres inférieurs sévère (contre-indication au cathétérisme artériel fémoral). La technique est inopérante en cas d'assistance circulatoire par circulation extracorporelle mais pas en cas d'hémodialyse.

La mesure du débit cardiaque par cette technique est fiable en comparaison à celle fournie par le cathéter artériel pulmonaire. Lorsque les résultats de trois mesures sont moyennés, le plus petit changement significatif du débit cardiaque est de 12 %.

Comme le cathétérisme artériel pulmonaire, les systèmes de thermodilution transpulmonaire présentent l'avantage de fournir de nombreuses informations hémodynamiques au-delà du débit cardiaque. Ainsi, la thermodilution transpulmonaire permet d'estimer le volume télédiastolique global, indicateur de précharge cardiaque, l'eau extravasculaire pulmonaire, reflet du volume de l'œdème pulmonaire et la perméabilité pulmonaire et la fraction d'éjection globale, indice de fonction systolique ventriculaire. Comme le cathéter artériel pulmonaire, ces outils permettent un monitorage hémodynamique avancé.

ESTIMATION DU DÉBIT CARDIAQUE PAR L'ANALYSE DU CONTOUR DE L'ONDE DE POULS

Cette méthode permet de mesurer le débit cardiaque à partir de l'analyse du signal de pression artérielle (onde de pouls) fournie par un cathéter artériel. Les différents dispositifs utilisant cette technique emploient le principe selon lequel l'amplitude de la partie systolique de la courbe de pression artérielle est proportionnelle au volume d'éjection systolique. Ces dispositifs diffèrent fondamentalement en ce qu'ils nécessitent ou non une calibration par thermodilution transpulmonaire.

Systèmes calibrés

Ces systèmes (PiCCO™ et EV1000™) utilisent deux processus distincts de mesure du débit cardiaque :
- la thermodilution transpulmonaire (*voir* ci-avant) ;
- l'analyse du contour de l'onde de pouls.

La thermodilution transpulmonaire fournit une valeur initiale fiable du débit cardiaque. À partir de cette valeur, l'analyse du contour de l'onde de pouls fournit une estimation battement par battement du volume d'éjection systolique, fondée sur l'analyse géométrique de la courbe de pression artérielle. À chaque fois qu'une thermodilution est à nouveau effectuée, la nouvelle valeur de débit cardiaque qu'elle fournit

permet de « recalibrer » l'analyse du contour de l'onde de pouls. Ainsi, ces systèmes calibrés ont l'inconvénient de nécessiter régulièrement d'effectuer manuellement des mesures de thermodilution et de nécessiter un cathéter artériel muni d'une thermistance. En revanche, la calibration permet de corriger les erreurs de l'analyse du contour de l'onde de pouls, notamment en cas de changement du tonus vasomoteur artériel. De plus, chaque série de mesures par thermodilution fournit l'ensemble des informations hémodynamiques mentionnées plus haut.

Systèmes non calibrés

Ces systèmes (Flotrac™/Vigileo™, ProAQT™/PulsioFlex™) n'utilisent pas la thermodilution transpulmonaire pour calibrer l'analyse du contour de l'onde de pouls. Ils estiment la compliance et les résistances du système artériel par analyse du contour de l'onde de pouls par la comparaison de la courbe de pression artérielle à des bases de données. L'avantage de ces systèmes est qu'ils ne nécessitent pas d'injecter manuellement des emboles d'indicateurs froids et qu'ils peuvent être connectés à un cathéter artériel standard, en position radiale. En revanche, la fiabilité de l'estimation du débit cardiaque est mauvaise lorsque ces systèmes sont utilisés dans des conditions où les résistances artérielles changent de façon importante, comme lors du choc septique, lors de l'administration de vasopresseurs ou lors d'interventions chirurgicales entraînant une vasodilatation importante. De plus, ces systèmes ne permettent pas d'obtenir les informations hémodynamiques fournies par la thermodilution transpulmonaire. Ainsi, ces systèmes sont plus adaptés au bloc opératoire qu'à la réanimation.

MESURE DU DÉBIT CARDIAQUE PAR LES TECHNIQUES ULTRASONIQUES

Toutes les techniques ultrasoniques calculent le débit cardiaque en estimant le volume d'éjection systolique et en le multipliant par la fréquence cardiaque.

Échographie cardiaque

La méthode la plus utilisée pour mesurer le débit cardiaque par échocardiographie est la *mesure de l'intégrale temps-vitesse (ITV) sous-aortique*. Avec cette méthode, le volume d'éjection systolique est estimé à partir de deux mesures : l'ITV du flux sanguin systolique sous-aortique et la surface de l'orifice valvulaire aortique (S) selon la

formule : volume d'éjection systolique = ITV · S. Pour mesurer l'ITV sous-aortique, il faut obtenir une coupe apicale cinq cavités et placer la fenêtre de Doppler pulsé dans la chambre de chasse du ventricule gauche, environ un centimètre sous la valve aortique. L'ITV, qui représente la distance parcourue par les globules rouges pendant la systole, est mesurée en traçant l'enveloppe du flux de Doppler pulsé. La surface de l'orifice valvulaire aortique (S) est calculée à partir du diamètre (d) de cet orifice, mesuré en mode bidimensionnel, selon la formule $S = \pi \cdot d^2/4$. Toute erreur de mesure, même faible, du diamètre a un retentissement important sur celle de la surface et in fine sur la mesure du débit cardiaque puisque la valeur du diamètre est portée au carré. Cependant, la surface de l'orifice aortique ne se modifiant pas de façon aiguë chez un patient donné, les changements relatifs de débit cardiaque, par exemple ceux induits par une intervention thérapeutique, peuvent être estimés par la simple mesure de l'ITV sous-aortique.

La mesure du débit cardiaque par l'échocardiographie est fiable et ne nécessite qu'une expérience modérée en échographie cardiaque. L'avantage de l'échographie cardiaque est bien entendu de fournir une estimation complète de la fonction cardiaque. L'inconvénient de cette technique est qu'elle ne permet qu'une mesure ponctuelle et relativement fastidieuse du débit cardiaque, de sorte qu'elle n'appartient pas aux techniques de « monitorage » hémodynamique.

Doppler œsophagien

Le Doppler œsophagien estime le débit cardiaque en mesurant le *débit sanguin dans l'aorte thoracique descendante*. Pour ce faire, une sonde munie d'un émetteur-capteur Doppler est introduite dans la partie de l'œsophage contiguë à l'aorte. Le débit aortique est calculé de façon continue à partir de la vitesse du sang dans l'aorte thoracique descendante, du diamètre aortique et de la fréquence cardiaque. Le diamètre aortique est soit mesuré au moyen d'un deuxième émetteur-récepteur Doppler (système Hemosonic), soit estimé à partir d'abaques prenant en compte l'âge, le poids et la taille du sujet (système CardioQ™ et système Waki™). Cette estimation peut induire une sous-estimation des variations de débit cardiaque, le diamètre de l'aorte thoracique variant physiologiquement avec la pression artérielle. In fine, l'estimation du débit cardiaque à partir du débit aortique repose sur l'hypothèse que le débit sanguin dans l'aorte thoracique descendante représente 70 % du débit cardiaque.

La mesure du débit cardiaque par le Doppler œsophagien est fiable en comparaison à la thermodilution pulmonaire. L'avantage de la technique est d'être presque totalement non invasive et de permettre une mesure continue en temps réel du débit cardiaque. Outre le débit car-

diaque, le Doppler œsophagien permet d'estimer la précharge cardiaque au moyen du temps d'éjection aortique et d'approcher la fonction systolique ventriculaire gauche via la vitesse maximale et l'accélération moyenne du flux systolique aortique. Le Doppler œsophagien reste l'apanage du bloc opératoire, les déplacements fréquents de la sonde dans l'œsophage rendant la technique difficile à utiliser en réanimation.

BIO-IMPÉDANCE ET BIORÉACTANCE THORACIQUES

Bio-impédance thoracique

Cette technique simple et non invasive permet d'estimer le *volume d'éjection systolique*, battement à battement, à partir des variations cycliques de l'impédance électrique du thorax, induites par les variations du volume sanguin thoracique à chaque battement. Ces variations d'impédance électrique thoracique sont mesurées par l'application à travers le thorax d'un courant alternatif de faible amplitude et haute fréquence. Quatre électrodes placées à la base du cou et de la cage thoracique permettent l'application de ce courant et quatre autres électrodes, placées en regard des électrodes émettrices, permettent d'enregistrer les variations de potentiel qui résultent des modifications de l'impédance thoracique. L'obésité, l'augmentation du volume liquidien thoracique (œdème pulmonaire, épanchement pleural), les variations du volume sanguin thoracique induites par la respiration ainsi que les arythmies représentent les principales limites d'utilisation de cette technique. La fiabilité de la mesure du débit cardiaque par bio-impédance thoracique reste sujette à caution tant en réanimation qu'au bloc opératoire.

Bioréactance thoracique

Basée sur le même principe que la bio-impédance, la bioréactance thoracique mesure non pas les variations de potentiel, mais le *décalage de phase entre le courant émis et le signal recueilli*, décalage qui dépend du volume de sang éjecté dans l'aorte à chaque systole. L'avantage de cette technique est son caractère totalement non invasif. Néanmoins, sa validité reste pour l'instant à confirmer.

CONCLUSION

Plusieurs techniques sont désormais disponibles pour mesurer le débit cardiaque en réanimation. Elles diffèrent fondamentalement sur trois points : le degré d'invasivité, leur fiabilité chez les patients de

réanimation et leur capacité à fournir des informations hémodynamiques au-delà du débit cardiaque.

POUR EN SAVOIR PLUS

Monnet X, Cariou A. Doppler œsophagien. In: Teboul JL, De Backer D editors. Les techniques de monitorage hémodynamique en réanimation. Paris - Berlin – Heidelberg - New-York: Springer-Verlag France; 2007. p. 73-86.

Reuter DA, Huang C, Edrich T, Shernan SK, Eltzschig HK: Cardiac output monitoring using indicator-dilution techniques: basics, limits, and perspectives. Anesth Analg. 2010;110:799-811.

Richard C, Monnet X, Teboul JL. Pulmonary artery catheter monitoring in 2011. Curr Opin Crit Care. 2011;17:296-302.

REMPLISSAGE VASCULAIRE

E. Gayat, A. Mebazaa

Le remplissage vasculaire se définit par le fait d'administrer par voie intraveineuse une certaine quantité d'un soluté dont on espère qu'il va augmenter la volémie efficace du patient qui le reçoit et in fine entraîner une augmentation du retour veineux et donc du volume d'éjection systolique (VES). On distingue deux types de soluté de remplissage : les *solutés cristalloïdes* et les *solutés colloïdes*, qui se différencient par leurs propriétés physicochimiques, leur pouvoir d'expansion et leurs éventuels effets secondaires. Le choix du type de soluté, du volume de soluté, de la vitesse d'administration ne fait pas l'objet d'un consensus et se discute au cas par cas. Ils peuvent tous être administrés par voie veineuse périphérique ou via un cathéter veineux central.

PLACE DU REMPLISSAGE VASCULAIRE DANS LA PRISE EN CHARGE D'UN ÉTAT DE CHOC

Les indications du remplissage vasculaire sont multiples, comprenant notamment le choc hémorragique, les états de déshydratation, les états de choc septique et anaphylactique et l'hypovolémie relative liée à l'anesthésie (générale ou locorégionale). La figure 12-1 schématise la prise en charge d'un patient en état de choc. La première étape

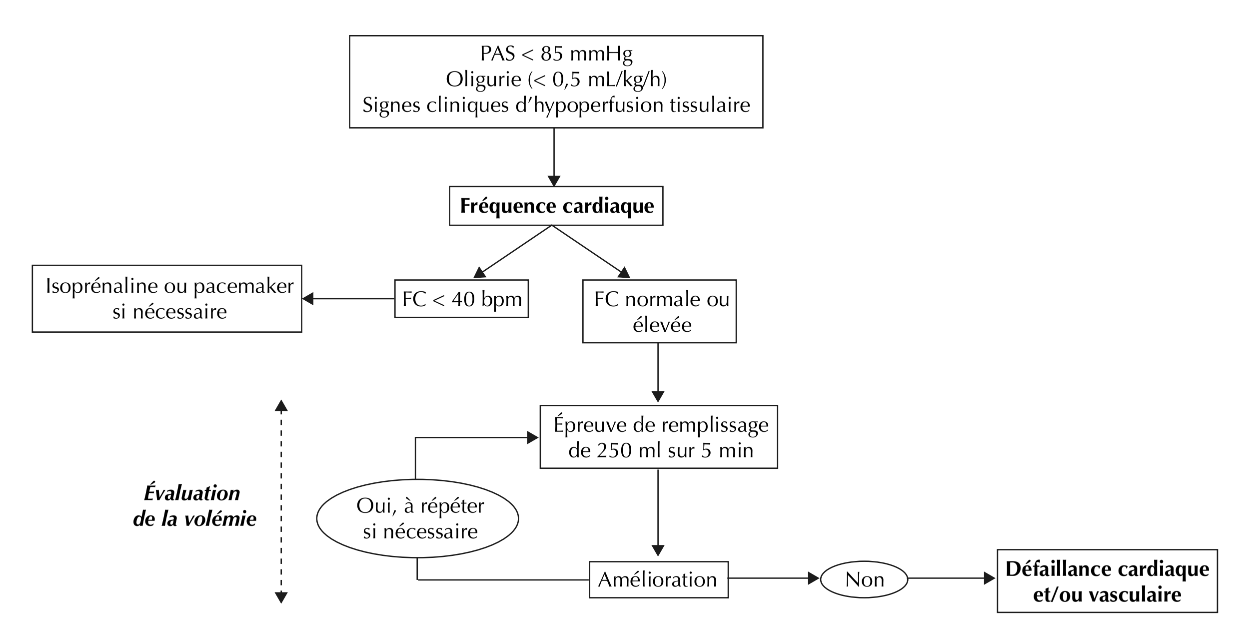


Figure 12-1 **Proposition d'algorithme de prise en charge d'un patient en état avec mise en perspective de la place du remplissage vasculaire** (d'après Gayat, Mebazaa, 2010) (PAS : pression artérielle systolique. FC : fréquence cardiaque).

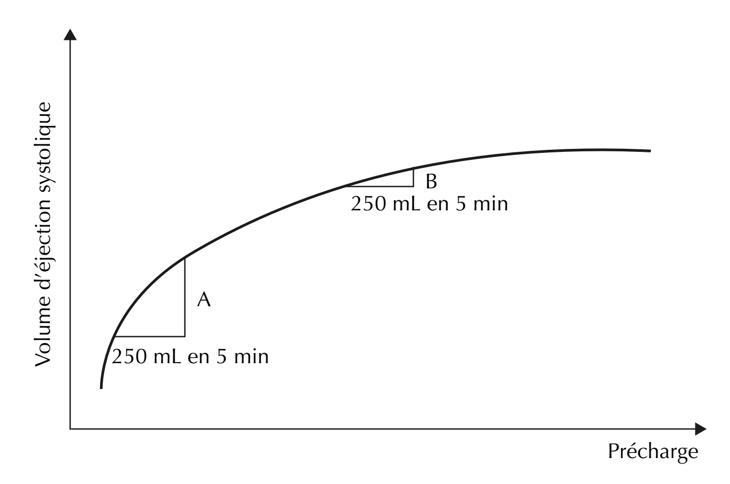


Figure 12-2 **Représentation graphique de la loi de Franck-Starling.** Le cas A et le cas B correspondent à une augmentation similaire de la précharge. On observe une augmentation beaucoup plus importante de volume d'éjection systolique dans le cas A (précharge dépendance) que dans le cas B (précharge indépendance).

consiste à *vérifier la fréquence cardiaque* pour éliminer un trouble de la conduction et une bradycardie extrême à l'origine de l'état de choc. La seconde étape consiste à faire une *épreuve de remplissage* et d'en observer l'efficacité ou l'absence d'efficacité sur des paramètres directs ou indirects liés au volume d'éjection systolique : index cardiaque, pression artérielle systolique, pression pulsée, variation de la pression pulsée. Si l'épreuve de remplissage n'entraîne pas d'amélioration hémodynamique du patient (en particulier absence d'augmentation du débit cardiaque), on doit rechercher une défaillance cardiaque et/ou vasculaire à l'origine de l'état de choc.

L'efficacité du remplissage vasculaire est régie par la loi de Franck-Starling, qui décrit la relation entre la précharge (ou retour veineux) et le volume d'éjection systolique. Cette relation n'est pas linéaire, elle comprend une phase ascendante (dite de précharge dépendance) suivie par un plateau (correspondant à la précharge indépendance) (figure 12-2). De nombreux indices cherchant à prédire la position du patient sur cette courbe ont été décrits. Le plus utilisé à ce jour est la variation respiratoire de la pression pulsée ou ΔPP. Ces indices sont certes performants mais ne sont vrais que chez les patients en ventilation contrôlée, sans défaillance cardiaque ni droite ni gauche. Une façon plus directe de juger de la position du patient sur la courbe de

Franck-Starling consiste à mesurer le VES avant et après une épreuve d'expansion volémique et ainsi de constater l'augmentation ou pas du VES après remplissage vasculaire.

LES DIFFÉRENTS TYPES DE SOLUTÉ DE REMPLISSAGE

On distingue trois types de soluté de remplissage :
— les solutés cristalloïdes ;
— les solutés colloïdes naturels (albumine) ;
— les solutés colloïdes de synthèse [gélatines et hydroxy-éthyl-amidon (HEA)].

Les caractéristiques biochimiques, de pouvoir d'expansion et de durée d'action des principaux solutés de remplissage utilisés en France sont décrites dans le tableau 12-II.

EFFETS SECONDAIRES DES SOLUTÉS DE REMPLISSAGE

Des anomalies de l'hémostase ont été décrites en association avec l'utilisation des HEA. En pratique, cet effet existe en particulier chez les insuffisants rénaux, d'autant plus que le volume administré est important, s'il existe des troubles de l'hémostase préexistant ou si le patient reçoit un traitement anticoagulant ou anti-aggrégant et s'il existe une hémorragie active. Dans ces situations, l'utilisation d'HEA devra être prudente. De plus, des données récentes de la littérature rapportent un effet potentiellement délétère des HEA sur la survie de patients en sepsis sévère ; on doit donc être prudent sur l'utilisation de ce type de soluté dans cette situation et leur préférer des solutés cristalloïdes et/ou des gélatines. Enfin, une toxicité rénale des HEA a été également décrite. Le mécanisme de la toxicité rénale semble lié à une modification de l'hémodynamique intra-rénale, une augmentation de la filtration des grosses molécules et une néphrose osmotique. En pratique, la tolérance des nouvelles générations des HEA de plus faible poids moléculaire semble meilleure.

Le principal risque lié aux colloïdes naturels est infectieux dans la mesure où ce sont des médicaments dérivés du sang. Le risque lié de l'utilisation des gélatines est quant à lui principalement anaphylactique.

CONCLUSION

Le remplissage vasculaire doit faire partie d'une stratégie globale de prise en charge d'un patient en défaillance circulatoire et doit se faire sous monitorage de son efficacité, idéalement par mesure du débit cardiaque avant et après expansion volémique. Le choix du type

Tableau -12-II **Caractéristiques des principaux types de solutés de remplissage** (SSH : sérum salé hypertonique ; HEA : hydroxy-éthyl-amidon).

Soluté	Osmolarité	Solution	Efficacité volémique	Durée d'action (heure)
Cristalloïdes				
NaCl 0,9 %	308	NaCl 0,9 %	25 %	1 – 2
Ringer lactate®	243	Ringer lactate®	19 %	1 – 2
SSH 7,5 %	2 500	NaCl 0,9 %	800 %	1 – 2
Colloïdes naturels				
Albumine 4 %	250-320	NaCl 0,9 %	80 %	6 – 8
Albumine 20 %	350	NaCl 0,9 %	300 %	6 – 8
Colloïdes de synthèse				
Gélatines				
À 3 % : Plasmion®	320	Ringer lactate®	80 %	3 – 5
À 4 % : Gélofusine®	308	NaCl 0,9 %	80 %	3 – 5
HEA 200				
À 6 % :	304	NaCl 0,9 %	100-140 %	12 – 24
– Elohès®	308	NaCl 0,9 %	100 %	4 – 6
– Voluven®	310	NaCl 0,9 %	140-150 %	3 – 6
À 10 % : Héafusine®				

de soluté doit se faire en fonction de la situation clinique du patient, en particulier des défaillances associées (existence de trouble de la coagulation, insuffisance rénale…).

POUR EN SAVOIR PLUS

GAYAT E, MEBAZAA A. Physiopathology and assessment of the cardiovascular system (including PAC). In: ESC Textbook of Intensive and Acute Cardiac Care. Oxford Press; 2010.

MICHARD F, TEBOUL JL Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. Chest. 2022;121:200-8.

PERNER A, HAASE N, GUTTORMSEN AB, TENHUNEN J, KLEMENZSON G, ÅNEMAN A et al. Hydroxyethyl Starch 130/0.4 versus Ringer's Acetate in Severe Sepsis, New Eng J Med. 2012; 367(2):124-34.

CATÉCHOLAMINES

E. Gayat, A. Mebazaa

Les catécholamines sont des substances sympathicomimétiques, c'est-à-dire ayant la capacité de mimer une activation du système sympathique. On distingue les *catécholamines naturelle*s (naturellement produites par l'organisme), que sont la dopamine, la noradrénaline et l'adrénaline, et les *catécholamines de synthèse* que sont les trois précédentes ainsi que l'isoprénaline, la dobutamine et la dopexamine.

MÉCANISMES D'ACTION

L'effet des catécholamines fait suite à la stimulation des différents récepteurs adrénergiques, dont on distingue deux principaux types :

— les récepteurs α ;

— les récepteurs β.

L'affinité préférentielle des catécholamines pour certains types de récepteurs explique leur effet. Le tableau 12-III rappelle l'effet de l'activation des différents récepteurs et le tableau 12-IV montre les principaux effets α et β des différentes catécholamines.

En ce qui concerne les effets hémodynamiques, les substances ayant un effet principalement agoniste β1 sont essentiellement inotropes

Tableau 12-III **Effets des différents récepteurs adrénergiques** (NAD : noradrénaline).

	α1	**α2**	**β1**	**β2**
Cœur	Inotrope + Chronotrope + Bathmotrope +	↘ Libération présynaptique de NAD	Inotrope + Chronotrope + Dromotrope + Bathmotrope +	Chronotrope + ↗ Libération présynaptique de NAD
Vaisseaux	Vasoconstriction	Vasoconstriction ↘ Libération présynaptique de NAD	–	Vasodilatation
Bronches	Bronchoconstriction	↘ Libération présynaptique de NAD	–	Bronchodilatation
Tube digestif	↘ Péristaltisme ↘ Sécrétions	↘ Péristaltisme ↘ Sécrétions	–	
Utérus	Contraction	–	–	Atonie utérine
Plaquettes	Agrégation	Agrégation	–	–
Œil	Mydriase	–	–	–
Kaliémie	–	–	–	Hypokaliémie

Tableau 12-IV **Effets des principales catécholamines sur les récepteurs α et β périphériques.**

	α1	α2	β1	β2
Dopamine **À faible dose (< 10 µg/kg/min)**	+	+	++	+
À forte dose (> 10 µg/kg/min)	++	++	++	+
Dobutamine	++		+++	++
Adrénaline	+++	+++	++	+++
Noradrénaline	+++	+++	++	+
Isoprénaline			+++	+++
Dopexamine			+	+++
Phényléphrine	+++			

positifs (dobutamine) tandis qu'une catécholamine ayant un effet principalement α1, comme la noradrénaline, aura un effet surtout vasoconstricteur.

Bien qu'encore beaucoup utilisée, la dopamine n'a réellement pas d'indication consensuelle. Son effet dit « diurétique » (à faibles doses) ne modifie en rien la fonction rénale. À plus fortes doses, l'augmentation exagérée de la fréquence cardiaque semble être un handicap majeur à son utilisation, notamment dans l'insuffisance cardiaque aiguë.

L'éphédrine est un sympathicomimétique non catécholaminergique d'origine végétale. Elle a un mécanisme d'action double :

— un effet direct par stimulation des récepteurs α1 ;

— un effet indirect par stimulation de la libération de la noradrénaline endogène.

PRINCIPALES INDICATIONS ET UTILISATION HABITUELLE

Le tableau 12-V rapporte les principales indications, les doses habituelles et les éventuels effets indésirables des différentes catécholamines utilisées en pratique courante. On retiendra qu'en règle générale les catécholamines doivent être administrées via un cathéter veineux central et via une voie qui leur sont dédiés. La surveillance rapprochée

Tableau 12-V **Modalités pratiques d'utilisation des trois catécholamines les plus couramment utilisées.**

Catécholamines	Indication préférentielle	Posologie usuelle	Principaux effets indésirables graves
Noradrénaline	Hypotension artérielle principalement expliquée par une vasoplégie (choc septique, sédation…)	0,05 à 0,5 µg/kg/min (soit 0,25 à 2 mg/h)[1]	Vasoconstriction périphérique intense (nécrose des extrémités)
Adrénaline	Défaillance cardiaque avérée, associée à une vasoplégie intense (syndrome d'ischémie-reperfusion après arrêt cardiaque prolongé, par exemple) Choc anaphylactique	0,05 à 1 µg/kg/min (soit 0,25 à 4 mg/h)[1]	Troubles du rythme cardiaque Élévation du taux de lactates
Dobutamine	Insuffisance cardiaque aiguë avec signes d'hypoperfusion périphérique	5 à 25 µg/kg/min	Troubles du rythme cardiaque Vasoplégie pouvant être responsable d'une hypotension artérielle sévère

1. Pour un patient adulte de 70 kg.

(avec idéalement monitorage invasif de la pression artérielle et monitorage du débit cardiaque) oblige un séjour en soins intensifs et/ou en réanimation.

CAS PARTICULIER DES MÉDICAMENTS INOTROPES

Comme indiqué dans le tableau 12-V, les deux médicaments inotropes les plus courants (l'adrénaline et la dobutamine) présentent des effets indésirables potentiellement graves. Par ailleurs, leur efficacité fait l'objet de débat et des études ont rapporté de potentiels effets délétères de ces médicaments. Le recours aux agents inotropes est uni-

quement indiqué en cas de présence de signes d'hypoperfusion (ex. : oligurie, marbrures) avec ou sans hypotension artérielle et avec ou sans œdème pulmonaire réfractaire aux diurétiques et aux vasodilatateurs. Dans le cas d'une insuffisance circulatoire avec OAP cardiogénique, l'inotrope « idéal » devrait associer à son activité inotrope (amélioration de la fonction systolique) une activité vasodilatatrice (baisse de la postcharge VG) et/ou une activité lusitrope positive (amélioration de la fonction diastolique VG). Ainsi, l'adrénaline et la noradrénaline ne sont pas indiquées dans ce contexte. En revanche, la dobutamine et les inhibiteurs de la phosphodiestérase (IPDE) peuvent être utilisés. Le levosimendan est probablement le traitement inotrope approprié de l'insuffisance circulatoire associée à un OAP cardiogénique.

Les IPDE (milrinone et énoximone) et le levosimendan sont des inotropes positifs non catécholaminergiques. La milrinone (Corotrope®), l'énoximone (Perfane®) inhibent sélectivement la phosphodiestérase III, l'enzyme impliquée dans la dégradation de l'AMP cyclique en AMP au niveau des cardiomyocytes. Aux doses usuelles, ils ont un effet inotrope et vasodilatateur périphérique avec, par conséquence, une augmentation du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique, une baisse de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (PAPO) ainsi que des résistances systémiques et pulmonaires. L'action du levosimendan (Simdax®) passe par une sensibilisation des protéines contractiles au calcium responsable d'un effet inotrope positif et une ouverture des canaux potassiques entraînant une vasodilatation périphérique avec baisse de la postcharge. Le levosimendan est indiqué chez les patients en bas débit cardiaque secondaire à une dysfonction systolique et non accompagné d'hypotension importante. Le levosimendan est administré en perfusion continue à la dose de 0,05-0,1 µg/kg/min après une dose de charge de 0,6 µg/kg sur 10 min. L'administration du levosimendan chez les patients en insuffisance cardiaque décompensée est associée à une augmentation du débit cardiaque et du volume d'éjection systolique, une baisse de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion ainsi que des résistances systémiques et pulmonaires avec une légère augmentation de la fréquence cardiaque et une baisse de la pression artérielle.

CONCLUSION

Les catécholamines sont des médicaments fréquemment utilisés en anesthésie et en réanimation. La connaissance de leur mécanisme d'action et des principaux effets indésirables est primordiale pour en faire un usage raisonné et adapté à la situation des patients. Ils ne sont indiqués qu'en cas d'hypotension symptomatique et baisse du débit cardiaque avérée.

POUR EN SAVOIR PLUS

Mebazaa A, Parissis J, Porcher R, Gayat E, Vilas Boas F, Delgado JF, et al. Short-term Survival by Treatment Among Patients Hospitalized with Acute Heart Failure: The Global ALARM-HF Registry Using Propensity Scoring Methods. Intensive Care Med. 2011;37(2):290-301.

O'Connor CM, Gattis WA, Uretsky BF, Adams KF, Jr., McNulty SE, Grossman SH, et al. Continuous intravenous dobutamine is associated with an increased risk of death in patients with advanced heart failure: insights from the Flolan International Randomized Survival Trial (FIRST). Am Heart J. 1999;138(1 Pt 1):78-86.

Chapitre 13

État de choc

CHOC CARDIOGÉNIQUE

N. Mongardon, A. Cariou

Quelle que soit sa cause, l'état de choc est toujours la conséquence d'une anomalie circulatoire aiguë qui altère de façon durable l'oxygénation et le métabolisme des différents tissus et organes. Parmi les mécanismes possibles, l'état de choc cardiogénique constitue une entité très particulière, qui regroupe les manifestations d'une diminution aiguë et persistante de l'oxygénation tissulaire en rapport avec une défaillance prépondérante (et souvent exclusive) de la pompe cardiaque. Cette insuffisance cardiaque possède la particularité d'être aiguë et brutale, interdisant la mise en jeu efficace des mécanismes compensateurs d'adaptation cardiaque et périphérique. Elle est responsable d'un effondrement du débit cardiaque qui compromet l'activité métabolique et donc le fonctionnement de nombreux organes.

DÉFINITION

Traditionnellement, le choc cardiogénique est défini par l'association d'une pression artérielle systémique systolique inférieure à 90 mmHg (ou 40 mmHg de moins que la pression artérielle systolique usuelle), d'un bas débit cardiaque (index cardiaque < 2,2 L/min/m²), d'une augmentation des pressions d'amont (pression capillaire > 18 mmHg) avec hypoxie tissulaire (saturation veineuse en oxygène < 60 % et différence artérioveineuse en oxygène > 5,5 mL/dL), toutes ces anomalies étant présentes et persistantes en dépit d'une volémie adaptée. Cette définition est désormais désuète car elle nécessite une exploration hémodynamique invasive qui n'est plus systématiquement réalisée.

Plus pragmatiquement, le choc cardiogénique peut être considéré comme une situation d'insuffisance circulatoire aiguë primitivement causée par une anomalie de la fonction cardiaque, quel qu'en soit le mécanisme (dysfonction systolique ou diastolique, anomalie de la pré- ou de la post-charge, trouble du rythme ou de la conduction cardiaque), qui persiste après correction d'une éventuelle hypovolémie. Aujourd'hui, l'**échocardiographie** est devenue l'exploration hémodynamique incontournable, qui suffit pour poser le diagnostic et guider la prise en charge.

Deux entités doivent être distinguées en fonction de l'existence d'une cardiopathie préalable.

• D'une part, l'état de choc peut survenir de novo, en l'absence de cardiopathie antérieure.

• D'autre part, une insuffisance cardiaque auparavant stable (et parfois méconnue) peut être décompensée par un processus aigu (notamment ischémique, rythmique ou infectieux).

ÉTIOLOGIES

Schématiquement, quatre mécanismes physiopathologiques, parfois intriqués, peuvent intervenir :

— diminution de la contractilité myocardique ;
— anomalie de l'écoulement sanguin intracardiaque ;
— troubles du rythme ou de la conduction ;
— insuffisance cardiaque droite (tableau 13-I).

Globalement, la **pathologie coronarienne aiguë** représente la majorité des chocs cardiogéniques, que ce soit en raison de l'étendue de la nécrose, de la survenue de troubles du rythme ou de la conduction auriculo-ventriculaire, des complications mécaniques (insuffisance mitrale aiguë, communication inter-ventriculaire, rupture de la paroi libre avec tamponnade, extension au ventricule droit) ou d'une intolérance médicamenteuse (bêtabloquants ou inhibiteurs du système rénine-angiotensine). Compliquant entre 5 et 8 % des infarctus du myocarde, l'une des particularités du choc cardiogénique ischémique réside dans son délai de survenue par rapport au début des signes : seuls 10 % des patients en sont atteints dès l'admission, les 90 % restants le développant dans les jours suivants. Une autre particularité est liée à l'amélioration récente du pronostic de cette affection : la revascularisation coronaire précoce a permis une réduction significative de la mortalité, qui reste cependant en moyenne supérieure à 50 % à un mois.

DIAGNOSTIC

Lorsqu'il est réalisable, l'interrogatoire doit s'attacher à mettre en évidence des symptômes évocateurs d'une pathologie cardiaque aiguë

Tableau 13-I **Mécanismes physiopathologiques et étiologies.**

Diminution de la contractilité myocardique – Infarctus du myocarde (nécrose étendue, complication mécanique, extension au ventricule droit) – Myocardite aiguë, dysfonction myocardique liée au sepsis – Cardiomyopathie dilatée décompensée (ischémique, rythmique, valvulaire, toxique, neuromusculaire/génétique, endocrinienne ou métabolique) – Contusion myocardique – Cardiopathie de stress (tako-tsubo) – Intoxication par une substance déprimant la fonction myocardique – Dysfonction myocardique postopératoire (chirurgie cardiaque)
Anomalie de l'écoulement sanguin intracardiaque – Valvulopathie aiguë – Valvulopathie chronique décompensée – Complications des prothèses valvulaires (thrombose, désinsertion, perforation) – Communication interventriculaire – Masse intracardiaque (tumeur, thrombus)
Troubles du rythme ou de la conduction – Arythmie rapide (supraventriculaire ou ventriculaire) – Bradycardie extrême
Défaillance cardiaque droite – Embolie pulmonaire – Tamponnade – Infarctus ventriculaire droit

(douleur angineuse, palpitations, syncope). L'anamnèse doit permettre d'orienter le diagnostic étiologique : antécédents cardiovasculaire ou d'immunodépression, altération de l'état général, circonstances favorisantes de thrombo-embolie, contexte infectieux, douleur thoracique… L'existence de signes d'insuffisance cardiaque gauche ou droite antérieurs doit faire soupçonner une cardiopathie préexistante.

Les signes cliniques de choc cardiogénique associent classiquement des signes périphériques d'insuffisance circulatoire aiguë par bas débit (hypotension artérielle, froideur et cyanose des téguments, marbrures, confusion ou somnolence, oligurie < 0,5 mL/kg/h) et des signes congestifs pulmonaires (orthopnée, œdème pulmonaire). La tachycardie (constante en l'absence de traitement bradycardisant ou de trouble

conductif) et les marbrures témoignent de l'adaptation sympathique réactionnelle. La constatation d'un souffle cardiaque et/ou la présence d'une fièvre peuvent orienter d'emblée le diagnostic vers une étiologie particulière.

L'intensité des signes de choc est très variable en raison de l'installation progressive de l'insuffisance circulatoire aiguë et de l'intensité des mécanismes compensateurs mis en jeu. La persistance de la symptomatologie (voire son aggravation) malgré la correction d'un éventuel déficit volémique constitue un élément important de la démarche diagnostique : tout état de choc résistant au remplissage doit faire évoquer une origine cardiogénique.

EXPLORATIONS COMPLÉMENTAIRES

La stratégie d'examen complémentaire comprend trois volets intriqués :

— confirmer l'origine cardiogénique ;
— préciser le mécanisme ;
— apprécier le retentissement.

• **Électrocardiogramme.** Il est indispensable car il peut permettre d'identifier la cause en révélant un infarctus myocardique, une anomalie rythmique ou un trouble de conduction.

• **Radiographie thoracique.** Elle est systématique et permet de rechercher une anomalie de la silhouette cardiaque et la présence de signes congestifs pulmonaires.

• **Biologie.** Une acidose métabolique lactique et une hypoxémie sont usuelles dans ce contexte, mais peu spécifiques. Les autres anomalies biologiques (insuffisance rénale, cytolyse hépatique, troubles de la coagulation) témoignent du retentissement viscéral et peuvent parfois égarer le diagnostic. Le dosage des enzymes cardiaques (au premier plan desquelles la troponine et ses isoformes) est très utile pour le diagnostic des syndromes coronaires aigus, mais il faut se souvenir que leur élévation est peu spécifique car ces enzymes s'élèvent volontiers au cours des états de choc. Le dosage des peptides natriurétiques (BNP, NT-proBNP) doit s'interpréter avec la même prudence, puisque de nombreuses situations sont à l'origine d'une élévation de ces marqueurs.

• **Échocardiographie.** C'est l'outil clé du diagnostic positif et étiologique. Cet examen doit être réalisé sans délais et comporter au minimum :

— une étude la fonction systolique gauche, globale et segmentaire ;
— la recherche d'une dilatation et/ou d'une hypertrophie cavitaire ;
— une étude de la fonction diastolique et une évaluation des pressions de remplissage ;

— la recherche d'une valvulopathie mitrale et/ou aortique ;
— une étude de la fonction systolique droite, et une mesure des pressions pulmonaires ;
— la vérification de la vacuité péricardique ;
— une étude de l'aorte ascendante ;
— une mesure du diamètre de la veine cave inférieure et de ses variations respiratoires.

• **Cathétérisme artériel pulmonaire**. De moins en moins souvent pratiqué dans cette indication, il peut cependant révéler un profil hémodynamique évocateur comportant un effondrement de l'index cardiaque (moins de 2,2 $L/min/m^2$), une augmentation de la pression artérielle pulmonaire d'occlusion (supérieure à 18 mmHg) et une augmentation de la différence artérioveineuse en oxygène (supérieure à 5,5 mL/dL) associée à une diminution de la saturation du sang veineux mêlé en oxygène (SvO_2, inférieure à 60 %).

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Elle comporte trois aspects :
— la mise en œuvre de mesures symptomatiques ;
— le traitement de la cause ;
— la gestion des facteurs précipitants ou aggravants.

Mesures symptomatiques

Ces mesures ne peuvent permettre la guérison, mais ont pour ambition d'éviter l'apparition ou l'aggravation des dysfonctions d'organes consécutives au choc.

• **Accès vasculaires.** La sécurisation de l'accès veineux est un élément important de la prise en charge et le recours aux médicaments vasoactifs majeurs impose la mise en place d'une voie veineuse centrale. La pose d'un cathéter artériel doit être d'indication large chez ces patients (monitorage de la pression artérielle, facilitation des prélèvements).

• **Oxygénothérapie.** Elle est systématique, afin d'assurer une saturation artérielle en oxygène supérieure à 95 %. L'utilisation de la ventilation non invasive, en mode VS-PEP (CPAP) ou VSAI-PEP, peut être tentée en cas d'œdème pulmonaire, ce qui permet de diminuer la pré- et la post-charge ventriculaire gauche. Cependant, l'absence de contrôle rapide de la situation hémodynamique, la persistance ou l'aggravation de troubles de la vigilance et l'hypoxémie persistante doivent faire rapidement considérer la ventilation mécanique invasive (intubation trachéale). Outre l'effet hémodynamique favorable, ceci

permet, de concert avec la sédation, de mettre les muscles respiratoires au repos et de diminuer la consommation en oxygène de l'organisme.

• **Diurétiques.** Leur usage est réservé aux rares situations où la pression artérielle est maintenue sans catécholamines. Sinon, l'application d'une ventilation en pression positive (invasive ou non invasive) est la règle pour contrôler les signes congestifs pulmonaires.

• **Agents vasoactifs et inotropes positifs.** Après avoir recherché et corrigé d'éventuels signes prédictifs d'une réponse positive au remplissage vasculaire, l'hypotension artérielle nécessite l'administration d'agents vasopresseurs pour obtenir une pression artérielle systolique au moins égale à 90 mmHg et/ou une pression artérielle moyenne au moins égale à 65 mmHg. Cet objectif peut être corrigé en prenant en considération la pression artérielle habituelle du patient et l'évolution de la diurèse sous traitement. Il n'est pas nécessaire de viser un objectif « supranormal » de pression artérielle. Parce qu'elle possède un effet vasculaire puissant et qu'elle est dénuée d'effet chronotrope délétère, la noradrénaline est l'agent vasopresseur recommandé en première intention ; la dose nécessaire est habituellement comprise entre 0,1 et 0,5 mcg/kg/min. Si les signes de choc persistent malgré la correction de l'hypotension artérielle, il est nécessaire d'associer de la dobutamine (5 à 15 mcg/kg/min). Ses effets inotropes positifs et vasodilatateurs doivent cependant être mis en balance avec ses effets sur la fréquence cardiaque et la consommation myocardique en oxygène. L'adrénaline, qui combine les effets pharmacologiques des deux molécules précédentes, est à réserver en seconde intention en raison de ses effets délétères sur certaines circulations régionales, notamment la circulation splanchnique. Plus récemment introduit dans le traitement de l'insuffisance cardiaque aiguë, le levosimendan n'est cependant pas recommandé au cours du choc en raison de ses effets vasodilatateurs.

• **Assistance circulatoire mécanique.** Traditionnellement, le recours à la contrepulsion diastolique par ballonnet intra-aortique (CPBIA) est recommandé lorsque le choc cardiogénique persiste ou s'aggrave malgré la mise en œuvre des moyens précédemment décrits. Lorsque la cause est coronarienne, la CPBIA permettrait en outre la réalisation de la coronarographie et des gestes de revascularisation dans de meilleures conditions. Relativement simple à mettre en place, elle expose cependant à des complications non négligeables (ischémie de membre, embolie, hémorragie au point de ponction, infection) et malgré son ancienneté, la démonstration de son bénéfice n'est pas clairement établie. Dans les cas les plus sévères, le recours à une assistance circulatoire mécanique veino-artérielle, permettant de plus l'emploi d'un oxygénateur à membrane (ECMO), est devenu une alternative performante. Dans des mains entraînées, l'ECMO peut être mise en place au lit du malade

et permettre ainsi d'attendre la récupération myocardique lorsque la cause est réversible (ischémie, myocardite, intoxications). Lorsque cette récupération n'est pas envisageable, l'ECMO peut permettre de temporiser avant la mise en place d'une assistance mécanique plus prolongée (« cœur artificiel ») ou la réalisation d'une transplantation cardiaque.

Traitements étiologiques

Pour espérer une rétrocession du choc, les mesures symptomatiques doivent impérativement être associées au traitement de la cause.

• **Infarctus du myocarde.** La revascularisation par angioplastie percutanée est le traitement de choix, qui doit pouvoir être proposé le plus rapidement possible, en transférant le patient vers un établissement disposant du plateau technique si nécessaire. La fibrinolyse ne trouve sa place qu'en cas d'inaccessibilité à un plateau de coronarographie dans les 3 à 6 h après le début des signes d'infarctus. En cas de lésions tritronculaires inaccessibles à un traitement percutané, la chirurgie en urgence (pontage aortocoronaire) se discute parfois, mais au prix d'une lourde morbimortalité.

• **Complications mécaniques de l'infarctus du myocarde.** Le pronostic spontané est catastrophique, et le recours à la chirurgie en urgence [fermeture d'une CIV (communication interventriculaire), réparation valvulaire] constitue le plus souvent le seul espoir de survie.

• **Embolie pulmonaire.** La fibrinolyse s'impose en cas de choc cardiogénique, en sus de l'anticoagulation.

• **Tamponnade.** La péricardocentèse s'impose, dans l'attente d'une prise en charge chirurgicale.

• **Autres causes.** Elles relèvent de traitements spécifiques qui sortent du cadre de ce chapitre (anti-arythmiques, anti-infectieux…).

Gestion des facteurs précipitants ou aggravants

• **Expansion volémique.** Lorsqu'il se pérennise, le choc cardiogénique comporte souvent une composante inflammatoire, responsable d'une vasodilatation artérielle et d'une hypovolémie relative qui peut justifier un remplissage. L'intérêt éventuel d'une expansion volémique doit faire l'objet d'une réappréciation régulière.

• **Maintien de la systole auriculaire.** Il est capital de préserver un rythme sinusal. Ceci passe par la correction des troubles électrolytiques (hypokaliémie, hypomagnésémie), et en cas d'échec par une cardioversion médicamenteuse (amiodarone) ou électrique.

CONCLUSION

Quelle qu'en soit la cause, le pronostic du choc cardiogénique demeure très péjoratif. L'étiologie la plus fréquente étant ischémique, tous les efforts doivent être mis en œuvre pour traiter les lésions coronaires responsables dans les délais les plus courts. Parmi les traitements symptomatiques, le recours à une assistance circulatoire mécanique (ECMO) doit être envisagé rapidement dans les cas les plus sévères.

POUR EN SAVOIR PLUS

Fox KA, Steg PG, Eagle KA, Goodman SG, Anderson FA Jr, Granger CB, et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999-2006. JAMA. 2007;297:1892-900.

Hochman JS, Sleeper LA, White HD, Dzavik V, Wong SC, Menon V, et al. One-year survival following early revascularization for cardiogenic shock. JAMA. 2001;285:190-2.

Monnet X, Richard C. Choc cardiogénique. Traité de réanimation médicale. Paris: Elsevier-Masson ; 2009. p. 786-93.

CHOC SEPTIQUE

A. Bouglé, F. Daviaud, J-P. Mira

DÉFINITION (tableau 13-II)

Le sepsis est défini comme un syndrome clinique caractérisé par une inflammation systémique initiée par la présence d'un agent pathogène. Cette inflammation systémique, appelée syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), est définie par la présence d'au moins deux des quatre critères suivants :
— hyperthermie (> 38,3 °C) ou hypothermie (< 35,5 °C) ;
— tachycardie (> 90/min) ;
— tachypnée (> 20/min) ;
— leucocytes > 12 000/mm³ ou < 4 000/mm³ ou avec plus de 10 % de formes immatures.

Tableau 13-II **Définition.**

SIRS	**Au moins deux des anomalies suivantes :** – température > 38 °C ou < 36 °C – fréquence cardiaque >9 0/min – fréquence respiratoire > 20/min ou $PaCO_2$ < 32 mmHg – leucocytes sanguins > 12 000/mm^3 ou < 4 000/mm^3 ou > 10 % de cellules immatures
Sepsis	**SIRS associé à une infection cliniquement ou microbiologiquement documentée**
Sepsis sévère	**Sepsis et dysfonction d'au moins un organe :** – hypotension (PAS < 90mmHg ou réduction d'au moins 40 mmHg de la PAS habituelle en l'absence d'autre cause) – acidose lactique – oligurie – encéphalopathie aiguë – hypoxie inexpliquée – coagulopathie
Choc septique	**Sepsis sévère et hypotension persistante malgré un remplissage adéquat et/ou nécessité de drogues vasoactives**

Un sepsis associé à une défaillance d'organe sera appelé sepsis sévère. Le choc septique est défini comme un sepsis avec une hypotension artérielle ne répondant pas au remplissage vasculaire et nécessitant des catécholamines.

ÉPIDÉMIOLOGIE DU CHOC SEPTIQUE

Le sepsis sévère et le choc septique représentent une cause majeure de morbidité et de mortalité dans le monde. L'incidence du sepsis augmente constamment depuis 15 ans. Aux États-Unis, l'incidence du sepsis sévère est ainsi passée de 143 hospitalisations pour 100 000 habitants en 2000 à 343 hospitalisations pour 100 000 habitants en 2007. Dans le même temps, sa mortalité diminuait de 39 % à 27 %. La forme la plus grave de sepsis, le choc septique, est associée à une mortalité cependant toujours élevée, de l'ordre de 30 % à 50 %.

PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC SEPTIQUE (figure 13-1)

La physiopathologie du sepsis sévère et du choc septique est complexe. L'invasion de l'organisme par un agent pathogène induit une cascade d'événements aboutissant à une réponse systémique inappropriée. Le concept antérieur d'un syndrome de réponse inflammatoire systémique initial auquel succéderait dans un deuxième temps une réponse anti-inflammatoire est aujourd'hui remplacée par un nouveau paradigme, dans lequel un stress, infectieux ou autre, induirait une induction rapide et simultanée des gènes de l'immunité innée (pro- et anti-inflammatoire), ainsi qu'une inhibition des gènes de l'immunité adaptative. Il en résulterait un état de dysrégulation immunitaire prolongée, à l'origine des états de choc persistants et des complications retardées en réanimation en particulier infectieuses.

Initiation du signal

L'inflammation initiale est consécutive à l'activation du système immunitaire par des molécules associées aux pathogènes (PAMP), mais également par des molécules issues de l'agression tissulaire (DAMP). Les PAMP comprennent de nombreuses molécules, qui proviennent soit de la membrane bactérienne tels le lipopolysaccharide (LPS), le peptidoglycane (PG) ou l'acide lipotéichoïque (LTA), soit de la dégradation des pathogènes comme des fragments d'ADN ou d'ARN. Ces PAMP se lient à des protéines présentes chez les cellules de l'immunité innée, appelées PRR. On distingue notamment les protéines membranaires TLR, et les protéines de reconnaissance intracytoplasmiques que sont les Nod 1 et 2. De façon intéressante, les DAMP qui regroupent des molécules aussi diverses que les histones, la nucléophosmine, les produits d'origine mitochondriale ou la protéine HMGB1, se lient aux mêmes PRR, et induisent des signaux similaires. Ceci explique notamment partiellement pourquoi des agressions « non septiques » telles une chirurgie majeure, un polytraumatisme ou un arrêt cardiaque induisent un tableau clinique et biologique proche d'un choc septique.

Activation du système immunitaire

L'exposition des cellules de l'immunité innée à ces signaux provoque la production de cytokines et de chémokines pro-inflammatoires comme le TNF-α, l'interleukine 1 (IL-1), l'IL-12, l'IL-18, l'IFN-γ, le GM-CSF ou HMGB1. Le système du complément joue également un rôle crucial dans l'amplification de cette réponse immunitaire. La présence de LPS par exemple entraîne une augmentation importante

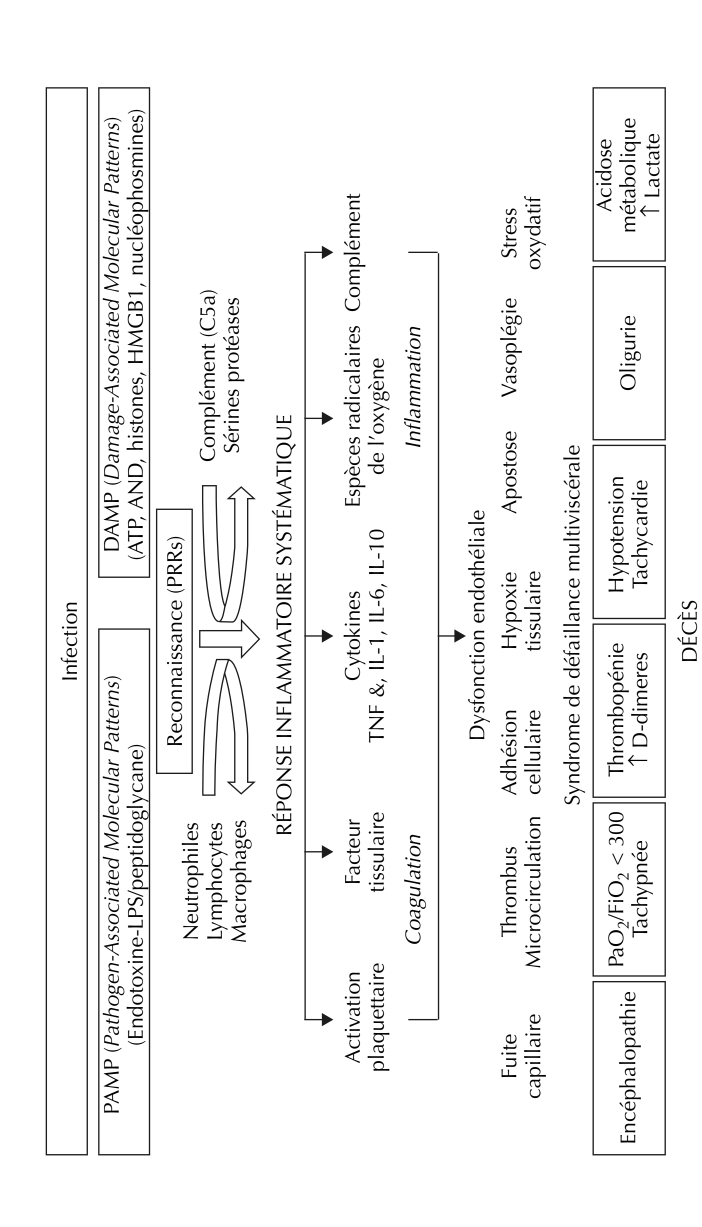


Figure 13-1 **Physiopathologie du choc septique.**

des produits du complément dérivés de C5, notamment C5a et du complexe d'attaque membranaire. La liaison de C5a à son récepteur entraîne de nombreuses conséquences parmi lesquelles une perte de fonction des polynucléaires neutrophiles, ou une production accrue de cytokines pro-inflammatoires. Ces cytokines inflammatoires favorisent la synthèse de médiateurs lipidiques tels que les phospholipases A2, la 5-lipoxygénase, la cyclo-oxygénase inductible, et les eicosanoïdes (prostaglandines et leucotriènes). Ces molécules diminuent le tonus vasomoteur et augmentent la perméabilité vasculaire. Au cours de cette phase, de nombreux autres médiateurs de l'inflammation sont mis en œuvre comme les espèces radicalaires de l'oxygène à l'origine du stress oxydatif, ou des neuromédiateurs comme la substance P ou les catécholamines endogènes.

Concomitamment à cet état pro-inflammatoire, on observe au cours du sepsis une *immunodépression* qui affecte de nombreux aspects du système immunitaire :

— déficit de production de cytokines pro-inflammatoires en réponse à une nouvelle agression ;

— apoptose des cellules de l'immunité (lymphocytes et cellules dendritiques) ;

— altération de la présentation de l'antigène par les monocytes secondaire à une diminution de l'expression d'HLA-DR ;

— altération de la phagocytose bactérienne et de la bactéricidie ;

— synthèse rapide et importante de médiateurs anti-inflammatoires, comme IL-10, TGF-β, IL-4, IL-6, ou IL-13.

Polymorphismes génétiques

La réponse à un agent pathogène est variable entre les individus. De nombreux facteurs sont responsables de cette variabilité dans la réponse de l'hôte, comme :

— la virulence des pathogènes ;

— la charge infectieuse ;

— le délai entre invasion et initiation des thérapeutiques anti-infectieuses.

Cependant, de nombreux travaux ont démontré que la génétique de l'hôte était un élément important de la réponse anti-infectieuse. Il existe une association entre la présence de polymorphismes génétiques des gènes des protéines impliquées dans la réponse immunitaire et la susceptibilité ou la sévérité des infections. Plusieurs variantes génétiques ont été identifiées dans des gènes codant pour des protéines impliquées, soit dans la reconnaissance du pathogènes, comme TLR4, récepteur du LPS, soit dans la réponse inflammatoire (TNF, IL-10) ou dans la coagulation (facteur V, PAI-1).

Rôle de l'endothélium

L'endothélium vasculaire peut être considéré comme un organe à part entière, avec ses 1013 cellules endothéliales pour un poids de 1 kg et une surface de 4000 à 7000 m^2. L'endothélium a de nombreux rôles, dont :

— le maintien du tonus vasomoteur ;
— la régulation des apports énergétiques ;
— le maintien de la rhéologie.

Au cours d'une infection, l'endothélium participe au contrôle de l'infection et à la lutte contre l'agent pathogène en permettant un recrutement local en leucocytes, en libérant des médiateurs de l'inflammation et en activant la coagulation. Lors d'un sepsis sévère, on observe un changement :

— de phénotype de l'endothélium avec des modifications de l'équilibre coagulation/fibrinolyse (procoagulation et antifibrinolyse) ;
— de l'adhésion des cellules circulantes ;
— du tonus vasomoteur ;
— de la perméabilité capillaire ;
— de l'apoptose des cellules endothéliales.

Cette dysfonction endothéliale conduit à une dégradation quantitative et qualitative de la microcirculation, à l'hypoxie tissulaire et finalement participe grandement au développement des défaillances d'organes. Parmi les différents organes impliqués, le système digestif joue probablement un rôle majeur dans l'apparition et la pérennisation du syndrome de défaillance multiviscérale.

Système nerveux autonome

L'insuffisance circulatoire aigue est au premier plan chez les patients en choc septique. Les mécanismes responsables de cette défaillance hémodynamique sont multiples, et le système nerveux autonome (SNA) y joue probablement un rôle important, comme l'indique la perte précoce de la variabilité cardiovasculaire dans les états infectieux graves. Le système nerveux autonome serait également incapable d'ajuster la réponse du système cardiovasculaire au stress inflammatoire. Cette perte d'adaptabilité du SNA pourrait être secondaire à une apoptose neuronale dans les noyaux cérébraux contrôlant le SNA.

PRISE EN CHARGE (figure 13-2)

La prise en charge du choc septique s'organise principalement autour de 3 axes :

— le traitement étiologique de l'infection ;

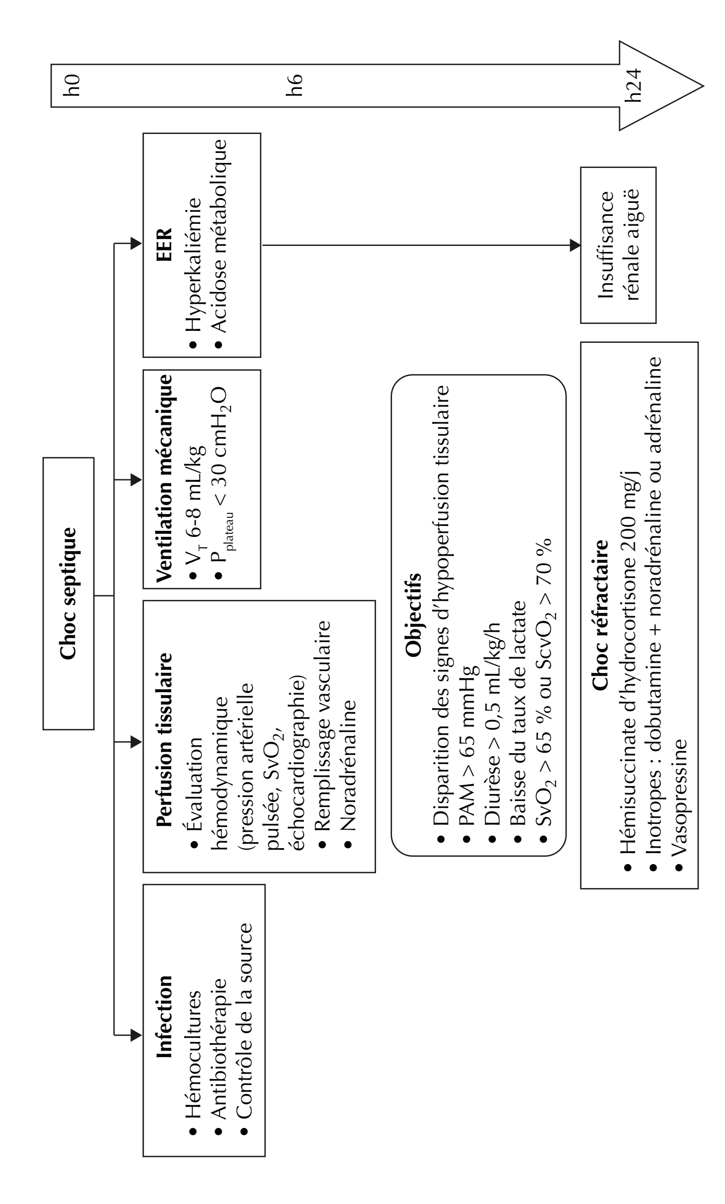


Figure 13-2 **Algorithme de prise en charge.**

— la prise en charge des défaillances d'organe ;
— l'utilisation de traitements adjuvants.

L'ensemble de la prise en charge fait l'objet de recommandations internationales de la Surviving Sepsis Campaign réactualisées en 2012. L'implémentation de ces recommandations a permis d'optimiser la prise en charge de ces patients et d'améliorer leur survie.

Prise en charge étiologique : antibiothérapie et contrôle de la source infectieuse

L'antibiothérapie représente la **principale urgence thérapeutique** lors de la prise en charge d'un patient en choc septique. Il a été démontré qu'un retard à l'administration des antibiotiques et des antifongiques était associé à une augmentation significative de la mortalité. Le choix des molécules administrées dépend du site, du terrain et du contexte de découverte de l'infection. En effet, le caractère communautaire, lié aux soins ou nosocomial de l'infection, dicte la conduite du clinicien. Ces considérations sont essentielles étant donné l'importance du traitement anti-infectieux initial et l'incidence croissante des infections à BMR. L'antibiothérapie initiale reposera donc le plus souvent sur une association d'une bêtalactamine et d'un aminoside dans un but de bactéricidie plus rapide. Les différents travaux réalisés sur le sujet mettent en avant un bénéfice à cette association chez les patients immunodéprimés (neutropéniques) ou les patients ayant des critères de gravité.

Le contrôle de la source fait également partie intégrante de la prise en charge initiale des infections graves. Celui-ci peut inclure une prise en charge chirurgicale ou le retrait du dispositif intravasculaire dans le cas de cathéters infectés par exemple.

Prise en charge symptomatique des défaillances d'organe

Restauration de la perfusion tissulaire (figure 13-3)

Il est crucial de rétablir le plus rapidement possible une perfusion tissulaire adéquate chez les patients en état de choc septique. En effet, l'application de ce principe dans les 6 h suivant les premiers signes de choc a montré une diminution importante de la mortalité chez les patients pour lesquels on va s'astreindre à corriger la volémie, à maintenir un débit cardiaque satisfaisant et à assurer une oxygénation adéquate par la ventilation mécanique et par l'optimisation du transport en oxygène par d'éventuelle transfusions de produits sanguins.

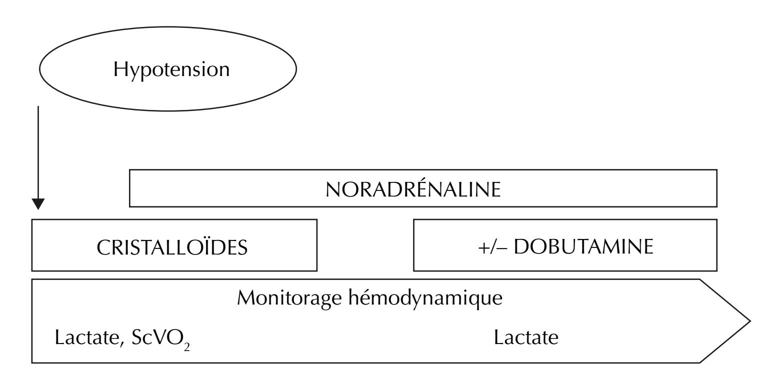


Figure 13-3 **Prise en charge hémodynamique du choc septique.**

Remplissage : quels objectifs ? quels produits ?

Les objectifs de correction de la volémie sont l'obtention d'une pression artérielle moyenne entre 65 et 75 mmHg, une $ScVO_2$ supérieure à 70 % et éventuellement une pression veineuse centrale supérieure à 8 mmHg. L'hypovolémie est constante à la prise en charge initiale d'un choc septique. La prise en charge hémodynamique initiale consiste donc systématiquement en une expansion volémique importante de 20 à 30 mL/kg en une heure. Les études les plus récentes n'ont pas montré de différences d'efficacité entre colloïdes et cristalloïdes mais elles ont mis en avant une toxicité rénale liée aux hydroxy-éthyle-amidons. Lors de la réanimation de patients en choc septique, il convient donc d'utiliser préférentiellement des cristalloïdes. La place de l'albumine dans la réanimation initiale reste possible, elle sera administrée au cas par cas.

Catécholamines

Dans le cas où le patient reste hypotendu malgré une expansion volémique adéquate ou si la diastolique est basse (< 40 mmHg), l'administration de catécholamines doit débuter. La catécholamine de première attention est la noradrénaline. Elle doit être administrée en perfusion continue, préférentiellement sur une voie centrale.

Le profil hémodynamique du patient septique peut varier au cours du temps. Si l'hypovolémie et la vasoplégie sont évidentes initialement, elles peuvent masquer une défaillance myocardique, qui vient au premier plan quand la pré- et la post-charge sont rétablies. Cette complexité met en avant l'intérêt d'un monitorage hémodynamique des patients pris en charge pour choc septique. Dans le cas où un support par inotropes est nécessaire, l'association dobutamine/noradrénaline est préconisée même si elle semble équivalente à l'utilisation d'adrénaline seule.

Ventilation mécanique

L'état de choc est une indication à la ventilation mécanique. Les études réalisées chez les patients ayant un SDRA ont permis de mettre en évidence un bénéfice à l'instauration d'une ventilation de type protectrice, c'est-à-dire utilisant un volume courant à 6 mL/kg du poids théorique. Plus récemment, des travaux ont également mis en avant les bénéfices de ce type de ventilation chez des patients ne répondant pas aux critères de SDRA (*voir* Chapitre 6).

Traitements adjuvants

Corticothérapie « substitutive »

Une corticothérapie à faible dose, dite substitutive, doit être administrée dans le cadre d'une défaillance hémodynamique persistante et/ou nécessitant des doses importantes de noradrénaline. Il est actuellement recommandé d'administrer 200 mg/j d'hydrocortisone soit en continu soit 50 mg × 4. Il n'est plus recommandé d'effectuer de test au synachtène au préalable. La durée du traitement est de 7 j au maximum avec une décroissance qui doit débuter à J5 et qui peut être réalisée plus précocement en cas de sevrage des catécholamines.

Contrôle glycémique

Une hyperglycémie est très fréquente au cours des états septiques. En effet, elle résulte entre autres de l'augmentation de la production des hormones de stress et d'une insulinorésistance périphérique. La gestion optimale de la glycémie consiste à réaliser un contrôle glycémique modéré, d'éviter les épisodes d'hypoglycémie et également les variations glycémiques. Les dernières recommandations de la Surviving Sepsis Campaign proposent donc de maintenir la glycémie en dessous de 1,8 g/L chez les patients en choc septique.

POUR EN SAVOIR PLUS

Adib-Conquy M, Cavaillon J-M. Stress molecules in sepsis and systemic inflammatory response syndrome, FEBS Letters. 2007;581:3723-33.

Aird WC. The role of the endothelium in severe sepsis and multiple organ dysfunction syndrome, Blood. 2003;101:3765-77.

Annane D, Bellissant E, Cavaillon J-M. Septic shock. Lancet. 2005;365:63-78.

Kumar G, Kumar N, Taneja A, Kaleekal T, Tarima S, McGinley E, et al. Nationwide Trends of Severe Sepsis in the 21st Century (2000-2007). Chest. 2011;140:1223-31.

Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM, Jaeschke R, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. Crit Care Med. 2008;36(1):296-327.

CHOC HÉMORRAGIQUE

A. Bouglé, J. Duranteau

Le choc hémorragique post-traumatique est la principale cause de décès lors de la phase initiale de prise en charge des patients polytraumatisés. Une fois les saignements contrôlés, les conséquences du choc hémorragique participent à la genèse des défaillances viscérales qui constituent les principales causes de morbidité et de mortalité des patients traumatisés en réanimation. Le choc hémorragique se caractérise par une **diminution aiguë du volume sanguin circulant responsable d'une baisse du retour veineux avec un risque de désamorçage cardiaque**. La réponse adaptative initiale de l'organisme consiste en une stimulation sympathique qui induit une redistribution du volume sanguin résiduel (stimulation des récepteurs sympathiques α) vers les organes vitaux que sont le cerveau et le cœur, au détriment d'autres circulations moins prioritaires, telle que la circulation splanchnique, la circulation rénale et la circulation musculo-cutanée. Ainsi, ces territoires « sacrifiés » sont le siège d'hypoxies tissulaires.

La priorité thérapeutique est de **stopper au plus vite le saignement**. Tant que ce saignement n'est pas contrôlé, l'objectif sera de maintenir un retour veineux et des apports en oxygène suffisants pour éviter un arrêt cardiaque et limiter les hypoxies tissulaires. L'association des lésions secondaires à l'hypoxie tissulaire, à la reperfusion et à l'inflammation, générée par le choc lui-même et les lésions traumatiques, contribue au développement des défaillances viscérales post-traumatiques.

PHYSIOPATHOLOGIE DU CHOC HÉMORRAGIQUE

Adaptation de l'organisme à l'hémorragie

Lors d'une hémorragie, des mécanismes adaptatifs sont immédiatement mis en jeu pour limiter les effets de l'hypovolémie sur la perfu-

sion des organes et des tissus. Ces mécanismes adaptatifs interviennent *au niveau macrocirculatoire* par la modulation du système nerveux autonome, *au niveau microvasculaire* par un contrôle tissulaire local (réponse métabolique, forces de cisaillement) et *au niveau cellulaire* par une adaptation de la bioénergétique cellulaire.

L'hémorragie est à l'origine d'une perte de volume sanguin face à laquelle l'organisme s'adapte par une stimulation sympathique intense responsable d'une augmentation du retour veineux par une vasoconstriction veineuse (stimulation α-adrénergique), d'un maintien de la pression artérielle par augmentation du tonus artériel (stimulation α-adrénergique), d'une augmentation de la performance myocardique via un effet inotrope et chronotrope positif (stimulation bêta-adrénergique) et par une rétention hydrosodée (stimulation du système rénine-angiotensine).

Au niveau microvasculaire, pour maintenir les besoins tissulaires en oxygène dans les territoires à « hauts besoins métaboliques », il apparaît une vasodilatation artériolaire qui permet d'induire un recrutement capillaire. Ce recrutement capillaire conduit à une homogénéisation des débits microcirculatoires avec une augmentation des capacités de diffusion de l'oxygène et une diminution de la distance entre les capillaires perfusés. Face à la diminution des apports énergétiques, les tissus mettent en place une série de mécanismes compensatoires visant à maintenir un équilibre entre la production d'adénosine triphosphate et les besoins métaboliques : une augmentation de l'extraction en oxygène en premier lieu, puis au-delà d'un seuil critique, l'utilisation d'un métabolisme anaérobie pour assurer une production minimale d'ATP, avec pour conséquence la formation de lactate et de protons.

La pérennisation du choc hémorragique et ses conséquences

Lorsque l'état de choc hémorragique perdure, les lésions secondaires à l'hypoxie tissulaire, à la reperfusion et à l'inflammation contribuent au développement des défaillances viscérales post-traumatique. L'endothélium, interface entre les tissus et le sang, est la première cible des phénomènes d'hypoxie-ischémie/reperfusion et des phénomènes inflammatoires. La *dysfonction endothéliale* et la *dysfonction microcirculatoire* sont des éléments centraux dans la genèse des dysfonctions d'organes post-traumatiques. En parallèle survient également une altération de la réponse immunitaire qui limite les capacités de défense de l'organisme vis-à-vis de l'infection. Il est actuellement reconnu que la réponse inflammatoire induite par le choc hémorragique est suivie d'une diminution de la réponse immunitaire innée et acquise associée à une augmentation de la susceptibilité aux infections.

DIAGNOSTIC CLINIQUE DU CHOC HÉMORRAGIQUE

Les signes cliniques d'hypovolémie sont la traduction clinique des mécanismes physiologiques d'adaptation de l'organisme à la spoliation sanguine. Ainsi, les marbrures cutanées, la froideur des extrémités, l'altération de l'état de conscience et une oligurie sont les témoins d'une hypoperfusion tissulaire et d'une vasoconstriction périphérique. Si la présence d'un ou plusieurs de ces symptômes est un élément de gravité au cours d'une hémorragie, leur absence ne doit pas rassurer pour autant. Effectivement, l'adaptation physiologique à l'hypovolémie est efficace chez le patient conscient pour des réductions de l'ordre de 25 à 30 % du volume intravasculaire. En effet, chez des patients vigiles, la réponse adrénergique parvient à maintenir la PAM et à compenser la chute du retour veineux pour des spoliations du tiers du volume sanguin. L'utilisation d'agents anesthésiques, par leurs propriétés sympatho-inhibitrices, peut démasquer une hypovolémie jusqu'alors compensée. Pour une réduction du volume intravasculaire supérieure à 50 %, une bradycardie peut s'associer à l'hypotension avec une réduction des résistances systémiques (phase de sympatholyse).

Certains signes doivent alarmer le clinicien telle une tachycardie supérieure à 120/min, une altération de l'état de conscience et/ou une hypotension. Ces signes doivent faire rapidement débuter des manœuvres de réanimation. Attention, une bradycardie associée à une hypotension est un signe précurseur de désamorçage cardiaque par baisse extrême du retour veineux. Elle impose en urgence l'administration d'un vasopresseur et une expansion volémique rapide.

PRISE EN CHARGE DU CHOC HÉMORRAGIQUE TRAUMATIQUE

La prise en charge du choc hémorragique doit permettre de restaurer une pression de perfusion et un apport en oxygène adapté aux besoins tissulaires. Cela passe par un remplissage vasculaire dans un premier temps, par l'introduction précoce de vasopresseurs et par la restauration de la masse sanguine et de l'hémostase biologique (figure 13-4).

Remplissage vasculaire

Le remplissage vasculaire est la *première intervention thérapeutique* à entreprendre. On doit avoir recours à des voies d'abord vasculaire fiables. Initialement la priorité est donnée aux voies veineuses périphériques en utilisant des cathéters de gros diamètre (14 ou 16 g)

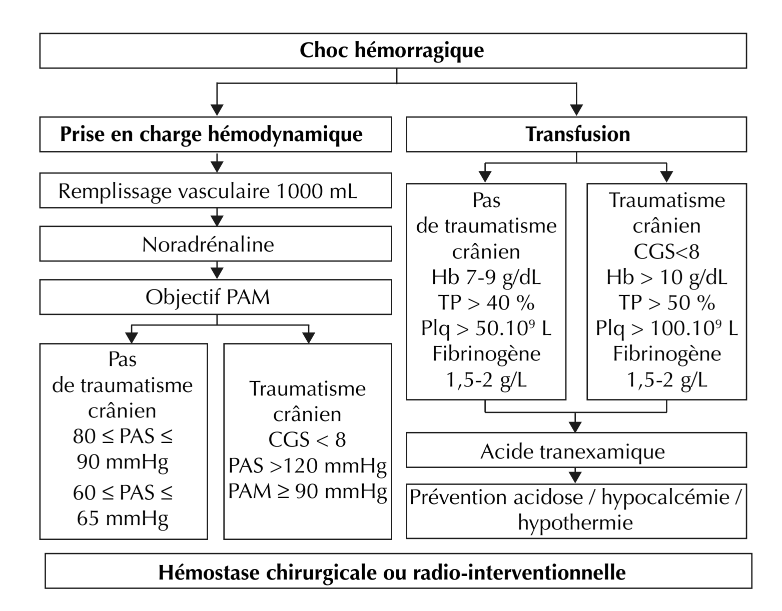


Figure 13-4 **Algorithme thérapeutique.**

qui permettent d'obtenir des débits de perfusion importants. Un cathétérisme veineux fémoral pourra être réalisé en complément des voies veineuses périphériques à l'admission en salle de déchocage. Cette voie permet la mise en place rapide de désilets de gros diamètre qui rendent optimale l'utilisation d'accélérateurs-réchauffeurs de perfusions. Ces appareils, efficaces pour augmenter le débit, permettent de plus de limiter la déperdition thermique liée à la perfusion de solutés froids. L'utilisation d'un abord fémoral permet, par le même opérateur, la pose du même côté d'un cathéter artériel pour obtenir un monitorage continu de la PA. En cas de traumatisme du bassin ou abdominal, on s'assurera de disposer également d'un abord vasculaire dans le territoire cave supérieur.

Le *choix du soluté* pour le remplissage vasculaire fait toujours l'objet d'un débat intense et doit se faire entre deux types de soluté que sont les colloïdes et les cristalloïdes. Il n'existe pas actuellement de preuve formelle de la supériorité d'un type de soluté sur l'autre. Les dernières recommandations européennes préconisent de débuter le remplissage vasculaire avec des cristalloïdes et d'envisager l'utilisation de colloïdes face à un patient hémodynamiquement instable. Quel que soit le produit choisi, il faudra toujours avoir présent à l'esprit

que le remplissage vasculaire induit une dilution, et en particulier une dilution des facteurs de la coagulation. Ainsi, un remplissage vasculaire important par colloïdes ou cristalloïdes sera à même d'*aggraver* la coagulopathie induite par le choc hémorragique via la triade acidose, hypothermie et hémodilution. Un remplissage vasculaire massif doit donc s'accompagner d'un monitorage attentif de l'hémostase biologique afin d'appliquer sans retard une stratégie transfusionnelle rigoureuse. Il est essentiel également de limiter l'hypothermie induite par le remplissage vasculaire. En effet, elle entraîne une altération des fonctions plaquettaires et des facteurs de la coagulation.

Le sérum salé hypertonique (SSH) apparaît comme un outil supplémentaire intéressant dans l'arsenal thérapeutique à la disposition du clinicien, mais il n'existe pour l'instant pas d'arguments forts dans la littérature pour recommander son utilisation systématique dans la prise en charge du choc hémorragique.

Amines vasopressives

Le recours à des amines vasopressives peut être nécessaire à la *phase précoce* comme à la *phase tardive* du choc hypovolémique. À la phase précoce, la mise en route d'un agent vasopresseur est recommandée si le remplissage vasculaire ne permet pas d'obtenir une pression artérielle suffisante. Ce point est essentiel car une restauration rapide de la pression artérielle est impérative pour assurer une pression de perfusion et un débit sanguin tissulaire suffisant pour prévenir les hypoxies tissulaires. Il peut être proposé d'introduire un vasopresseur si une expansion volémique de 1000 mL se révèle insuffisante pour restaurer la PA. La noradrénaline, du fait de son action α-adrénergique prédominante et de son faible pouvoir tachycardisant, peut être recommandée en première intention. L'introduction d'un vasopresseur ne doit pas faire oublier que le remplissage vasculaire reste le traitement du choc hémorragique. L'usage d'un vasopresseur ne se conçoit que pour aider le clinicien à corriger rapidement l'hypotension et permettre de réaliser une expansion volémique efficace et raisonnable.

Plusieurs circonstances peuvent rendre particulièrement nécessaire l'utilisation précoce de vasopresseurs :

— lors de l'induction d'une anesthésie, les agents anesthésiques pouvant majorer la diminution de la PA par leurs effets sympatho-inhibiteurs ;

— pour éviter un remplissage vasculaire excessif associé à une dilution des facteurs d'hémostase ;

— lors de l'association d'un choc hémorragique et d'un traumatisme crânien sévère. En effet, la prévention des lésions cérébrales ischémiques secondaires impose un contrôle strict de la pression arté-

rielle, nécessitant fréquemment l'emploi de vasopresseurs pour assurer une pression de perfusion cérébrale satisfaisante (*voir* ci-avant Traumatisme crânien grave) ;

— à la phase tardive du choc hémorragique réanimé devant un profil hémodynamique hyperkinétique et vasoplégique lié à un syndrome inflammatoire avec une augmentation du débit cardiaque et une baisse des résistances vasculaires.

Quels objectifs de remplissage vasculaire et de pression artérielle ?

Au cours de la réanimation du choc hémorragique, il faut *éviter d'aggraver le saignement tout en assurant une perfusion d'organes*. Ceci impose de respecter des objectifs de remplissage vasculaire et de pression artérielle. En effet, le remplissage vasculaire induit une hémodilution et favorise l'hypothermie qui peuvent contribuer au développement d'une coagulopathie et empêcher la formation d'un caillot si le saignement n'est pas contrôlé. Il semble logique de prévenir l'apparition d'une hémodilution en limitant le remplissage vasculaire au minimum nécessaire et en adoptant une stratégie transfusionnelle agressive afin de maintenir le mieux possible une hémostase biologique par un apport précoce et anticipé de plasmas frais congelés (PFC) et de fibrinogène.

Le niveau optimal de pression artérielle à maintenir au cours de la réanimation du choc hémorragique est sujet à débat. En effet, les lésions occasionnées par le traumatisme comprennent des lésions artérielles et artériolaires dont le débit de saignement dépend du niveau de pression qui règne à l'intérieur des vaisseaux. Tant que le saignement n'est pas contrôlé, une pression artérielle élevée peut favoriser et entretenir le saignement. L'objectif initial est donc de contrôler au plus vite le saignement et de maintenir une PA minimale afin de limiter les hypoperfusions tissulaires. Ainsi, on ne tentera pas de normaliser la PA tant que l'hémostase chirurgicale et/ou artériographique n'est pas réalisée. Les recommandations européennes relatives à la gestion de l'hémorragie post-traumatique recommandent d'avoir un objectif de PA systolique de 80-90 mmHg jusqu'à la réalisation de l'hémostase.

Transfusion et restauration de l'hémostase biologique

Dans une situation d'hémorragie grave, de nombreux facteurs s'associent à des degrés divers pour aboutir à une coagulopathie.

Phénomène de « perte-dilution ». La perte sanguine induit une perte des facteurs de la coagulation et des plaquettes. Cette diminution

directe des facteurs s'associe à l'hémodilution secondaire au remplissage vasculaire par des solutés cristalloïdes ou colloïdes

Activation excessive de la coagulation. L'activation adaptée de la coagulation en réponse à la lésion hémorragique peut devenir excessive sous l'effet de phénomènes locaux ou généraux. Ainsi, dans la coagulopathie des patients traumatisés (ACOT), le traumatisme tissulaire provoque des lésions endothéliales et une réaction inflammatoire locale puis systémique qui sont sources de production importante de facteur tissulaire capable avec le facteur VII circulant d'activer excessivement la coagulation.

Fibrinolyse. Face à une activation excessive de la coagulation, une réponse fibrinolytique importante peut apparaître secondairement et dépasser son rôle physiologique de contrôle de la coagulation. La fibrinolyse porte alors sur les polymères de fibrine constituant le caillot, mais aussi sur le fibrinogène « natif », majorant ainsi l'hypofibrinogénémie.

Hypothermie. L'hypothermie favorise l'altération des fonctions plaquettaires, l'exagération de la fibrinolyse et diminue l'activité des facteurs de la coagulation. Elle est fréquente dans le contexte de la traumatologie. Elle peut être favorisée par un remplissage vasculaire important.

Acidose métabolique. L'acidose métabolique favorise la coagulopathie par le biais d'une inhibition de l'activité des facteurs de la coagulation (pH $\leq$ 7,20 déficit profond de la production de thrombine), d'une augmentation de la dégradation du fibrinogène et d'une diminution des fonctions plaquettaires.

Hypocalcémie. Elle est favorisée en l'absence de transfusion par un état de choc hémorragique mais également par l'hémodilution induite par les solutés colloïdes. En cas de transfusion massive, les résidus de citrate contenus dans les produits sanguins peuvent également mener à une hypocalcémie.

Anémie. Les globules rouges ont un rôle hémostatique important. Leurs flux maintiennent les plaquettes à proximité des cellules endothéliales et ils sont capables d'activer les fonctions plaquettaires.

Dans le choc hémorragique, l'emploi de CGR doit être rapidement institué pour maintenir un transport en oxygène. Les objectifs de la transfusion en termes d'objectifs d'hémoglobine sont variables d'un patient à l'autre en fonction des antécédents et du type de lésion traumatique (présence ou non d'un traumatisme crânien). L'apport d'érythrocytes est jugé indispensable quand l'hémoglobine est inférieure à 7 g/dL. Pour les traumatisés crâniens, l'apport de CGR est réalisé pour maintenir un taux d'hémoglobine égal à 10 g/dL.

L'apport de PFC est nécessaire pour compenser le déficit en facteurs de coagulation afin de maintenir un taux de prothrombine supérieur à 40 %. L'administration de PFC doit être la plus précoce possible. Ceci est surtout vrai dans les chocs hémorragiques les plus sévères où il est indispensable d'anticiper les apports de produits sanguins sans

attendre les résultats biologiques de l'hémostase. Plusieurs études récentes, réalisées en milieu militaire ou civil, suggèrent l'importance d'un ratio PFC/CGR proche de 1:1. Il faut cependant garder à l'esprit les complications rapportées après l'apport de PFC comme un risque accru de survenue de SDRA et de syndrome de détresse respiratoire post-transfusionnelle (ou TRALI).

La transfusion de plaquettes est nécessaire en dessous de $50 \cdot 10^9$ L. Ce seuil peut être porté à $100 \cdot 10^9$ L en cas de traumatisme crânien.

L'objectif en termes de taux de fibrinogène à maintenir dans le cadre d'une hémorragie grave a été revu à la hausse dans les recommandations récentes. Un objectif de fibrinogène entre 1,5 et 2 g/L est en particulier indiqué dans les dernières recommandations européennes de prise en charge de l'hémorragie grave d'origine. L'apport de PFC ne permet de corriger que très incomplètement l'hypofibrinogénémie.

Récemment, un essai important incluant plus de 20 000 patients polytraumatisés a montré que l'administration systématique d'acide tranexamique (dose de charge de 1 g en 10 min puis infusion de 1 g sur 8 h) chez des patients en choc hémorragique s'accompagne d'une diminution de la mortalité sans aggravation des complications thromboemboliques. L'acide tranexamique doit donc être actuellement inclus dans les protocoles de gestion du choc hémorragique traumatique.

Devant l'échec du facteur VII à démontrer une réduction de mortalité dans le choc hémorragique, son utilisation n'est pas recommandée de manière systématique. Son utilisation sera envisagée en cas d'échec des tentatives chirurgicales et radio-interventionnelles d'arrêt du saignement.

Traitements adjuvants du choc hémorragique

L'administration d'hydrocortisone chez des patients polytraumatisés a récemment été associée à une diminution significative du risque de développer une pneumonie et à une diminution de la durée de ventilation mécanique. Une étude plus large semble cependant nécessaire pour valider l'intérêt d'une corticothérapie après polytraumatisme.

Les contraintes et complications associées à la transfusion ont fait rechercher des voies de substitutions telles que les hémoglobines de synthèse, mais aucune étude randomisée n'a montré d'efficacité en termes d'amélioration de la mortalité dans le choc hémorragique.

CONCLUSION

Malgré de nombreuses avancées ces dernières décennies dans la compréhension de la physiopathologie du choc hémorragique, sa mor-

talité reste élevée notamment en traumatologie. La prise en charge symptomatique de l'hémorragie doit s'articuler autour d'une stratégie visant avant tout au rétablissement urgent d'une pression de perfusion et d'un transport d'oxygène suffisant pour limiter les phénomènes d'hypoxie-ischémie/reperfusion dans l'attente d'un traitement étiologique chirurgical, radiologique des lésions hémorragiques. Ceci passe par un remplissage vasculaire, par une introduction précoce des vasopresseurs et par la restauration de la masse sanguine et de l'hémostase biologique. Si des progrès incontestables ont été effectués, il reste cependant de nombreuses interrogations concernant, par exemple, les solutés de remplissages, les objectifs de pression artérielle, la place de la chirurgie et de l'artério-embolisation, la correction de la coagulopathie.

POUR EN SAVOIR PLUS

Bouglé A, Harrois A, Duranteau J. Resuscitative strategies in traumatic hemorrhagic shock. Ann Intensive Care. 2013;12;3(1):1.

Perel P, Roberts I. Colloids versus crystalloids for fluid resuscitation in critically ill patients. Cochrane Database Syst Rev. 2011;3:CD000567.

Rossaint R, Bouillon B, Cerny V et al. Management of bleeding following major trauma: an updated European guideline. Crit Care. 2010;14(2):R52.

Shakur H, Roberts I, Bautista R, Caballero J, Coats T, Dewan Y, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. Lancet. 2010;376(9734):23-32.

Chapitre 14

Onco-hématologie

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË

D. Mokart

L'insuffisance respiratoire aiguë (IRA) est la plus fréquente et la plus grave des complications des patients d'onco-hématologie (POH). L'IRA affecte ainsi 5 % des patients atteints de tumeurs solides, 15 % des patients présentant des hémopathies malignes et jusqu'à 30 % des patients neutropéniques. Au total, près de 15 % des patients atteints de cancer vont développer une IRA nécessitant une admission en réanimation. Les étiologies de l'IRA chez le POH sont extrêmement variées mais les causes infectieuses dominent le tableau. La mortalité des POH admis en réanimation pour IRA est élevée mais elle s'est améliorée ces dernières années grâce à une prise en charge précoce de la défaillance respiratoire et à une stratégie diagnostique rigoureuse.

ÉTIOLOGIES

Les étiologies des atteintes respiratoires du POH se répartissent schématiquement en causes infectieuses (60 % des cas) et non infectieuses (20 % des cas) (tableau 14-I). Dans 20 % des cas, aucune étiologie n'est retrouvée.

Étiologies infectieuses

Du fait de la maladie elle-même mais surtout des traitements qui lui sont associés, les POH présentent diverses **atteintes immuni-**

Tableau 14-I **Principales causes de détresse respiratoire chez le patient d'onco-hématologie** (ATRA syndrome : *All Trans-Retinoic Acid* (ATRA) *syndrome* ; TRALI : *Transfusion-Related Acute Lung Injury*).

Infections
Infections bactériennes : *P. aeruginosa*, entérobactéries *S. aureus* *S. pneumoniae* *H. influenzae* *Legionnella pneumophila* *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae* Autres bactéries (*Nocardia*, *Actinomyces*)
P. jirovecii
Infections fongiques invasives : Aspergillose Infections fongiques émergentes (trichosporon, fusarium, zygomycètes) Atteinte pulmonaire au cours des candidémies Infections fongiques endémiques (histoplamose, coccidioïdomycose, blastomycose)
Infections virales (infections primaires ou réactivations) : *Influenzae*, *Para-influenzae*, rhinovirus Virus respiratoire syncytial, adénovirus Cytomégalovirus (CMV), herpès virus, virus varicelle-zona, HHV6
Infections à mycobactéries : Tuberculose Mycobactéries atypiques
Causes non infectieuses
Œdème aigu du poumon d'origine cardiogénique (OAP) Hémorragie intra-alvéolaire Syndrome de fuite capillaire Toxicité médicamenteuse TRALI ATRA syndrome Radiothérapie Dommage alvéolaire diffus Bronchiolite Pneumopathie organisée

taires responsables d'une immunodépression souvent multifactorielle (tableau 14-II). La connaissance du type d'immunosuppression peut permettre une orientation diagnostique et l'initiation précoce d'un traitement anti-infectieux empirique dont l'adéquation représente un facteur pronostique majeur dans cette situation. Il convient de souligner d'emblée le risque élevé d'acquisition de bactéries multirésistantes chez ces patients fréquemment soumis à une pression de sélection antibiotique à l'hôpital ou en ambulatoire.

La **neutropénie** représente une situation clinique fréquente en onco-hématologie. Le risque infectieux bactérien ou fongique est essentiellement lié à la profondeur et à la durée de la neutropénie (*voir* Chapitre 4, Le patient immunodéprimé). Les infections fongiques invasives, notamment aspergillaires, sont l'apanage des neutropénies prolongées (> 7 jours) telles que celles observées au cours des inductions de leucémies aiguës et des greffes de cellules souches hématopoïétiques.

En outre, les **pathologies lymphoïdes** [lymphomes, leucémies aiguës lymphoblastiques, leucémie lymphoïde chronique (LLC)], présentent un déficit de l'immunité cellulaire favorisé par la corticothérapie qui favorise des infections opportunistes à *P. jirovecii* ou virales (herpes > CMV). Cependant, la prise en charge de plus en plus agressive des pathologies malignes induit des atteintes de l'immunité cellulaire chez un grand nombre de POH. Les infections à *P. jirovecii* doivent être particulièrement évoquées dans cinq situations :

— les lymphoproliférations aiguës ou chroniques ;
— les greffés de cellules souches hématopoïétiques (surtout allogreffés) ;
— la corticothérapie au long cours ou à forte dose ;
— les traitements par anticorps anti-CD20 ou anti-CD52 ;
— les traitements lymphopéniants (fludarabine, cladribine, pentostatine).

Les **atteintes de l'immunité humorale** favorisent les infections à bactéries encapsulées dont *S. pneumoniae* et *H. influenzae* et sont particulièrement observées chez les patients porteurs de myélome et de LLC ainsi qu'en cas d'asplénie. Les patients allogreffés de cellules souches hématopoïétiques (CSH) présentent un déficit immunitaire complexe et multifactoriel associant :

— une neutropénie (reconstitution hématologique au cours du premier mois) ;
— un déficit de l'immunité cellulaire (à partir du 2e mois) ;
— un déficit de l'immunité humorale (à partir du 3e mois).

Ces éléments dépendent notamment de la survenue d'une maladie du greffon contre l'hôte (GVH) et du traitement immunosuppresseur. La chronologie des différents types d'infections est rapportée en figure 14-1.

Tableau 14-II **Déficits immunitaires et infections en rapport avec la pathologie hématologique ou cancéreuse** (LAM : leucémie aiguë myéloblastique ; LAL : leucémie aiguë lymphoblastique, LLC : leucémie lymphoïde chronique ; LMC : leucémie myéloïde chronique ; CMV : cytomégalovirus ; VZV : virus varicelle-zona ; Ig : immunoglobulines).

Pathologies	**Traitement immunosuppresseur**	**Déficit immunitaire prédominant**	**Types d'infections**
LAM	Chimiothérapies	Phagocytose, neutropénie	Bactériennes, fongiques (aspergillose invasive)
LAL	Chimiothérapies Corticoïdes	Phagocytose, neutropénie Immunité cellulaire	Bactériennes, fongiques, virus (herpes), *P. jiroveciii*
Leucémie à tricholeucocytes	Cladribine, Interféron alpha	Déficit monocyte/macrophages	Germes intracellulaires : légionellose, tuberculose, histoplasmose
Lymphomes	Chimiothérapies, corticoïdes, anti-CD20 (rituximab), anti-CD52 (MabCampath®), fludarabine	Neutropénie Immunité cellulaire	Bactéries, champignons, CMV, *P. jiroveciii*
Myélome	Avant traitement	Immunité humorale (déficit en Ig)	Bactéries encapsulées (*H. influenzae*, pneumocoque)

Tableau 14-II (*suite*).

Pathologies	Traitement immunosuppresseur	Déficit immunitaire prédominant	Types d'infections
LLC	Avant traitement Fludarabine, corticoïdes, MabCampath®, rituximab	Immunité humorale (déficit en Ig) Phagocytose Immunité cellulaire	Bactéries encapsulées, bactéries, germes intracellulaires, légionelloses, nocardioses, *P. jirovecii*, aspergilloses, cryptococcose, VZV, CMV
LMC	Imatinib (Glivec®)	Phagocytose	Bactéries
Tumeurs solides	Chimiothérapies	Neutropénie, atteintes pulmonaires mécaniques (compression, obstruction, ulcérations)	Bactéries
Greffe de cellules souches hématopoïétiques	Chimiothérapies, corticoïdes, ciclosporine, mycophénolate, radiothérapie, greffe	Neutropénie, phagocytose Immunité cellulaire Immunité humorale	Bactéries encapsulées ou non, champignons, *P. jirovecii*, virus
Autres situations	Radiothérapie Splénectomie	Asplénie, immunité humorale essentiellement	Bactéries encapsulées

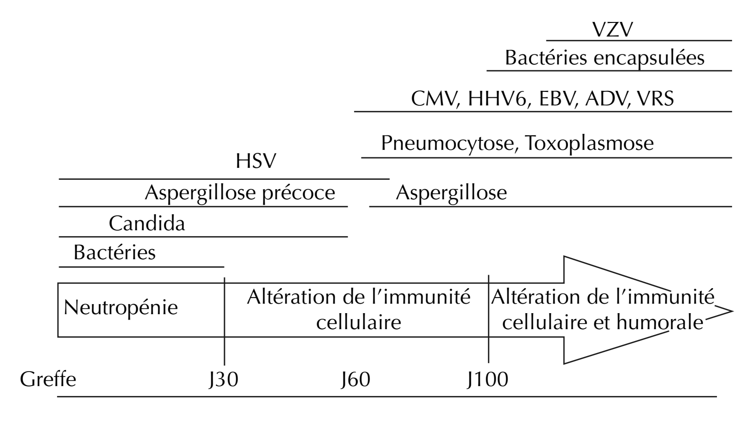


Figure 14-1 **Chronologie des infections chez les patients greffés de moelle ou de cellules souches hématopoïétiques.**

Étiologies non infectieuses

Les étiologies non infectieuses doivent être considérées comme des diagnostics d'exclusion après avoir éliminé une cause infectieuse (*voir* tableau 14-I). L'insuffisance cardiaque congestive représente la principale étiologie non infectieuse d'IRA chez le POH et survient chez des patients en surcharge hydrique et souvent traités par des chimiothérapies cardiotoxiques ou ayant des antécédents cardiologiques. L'hémorragie intra-alvéolaire est souvent présente dans les tableaux respiratoires du POH, surtout en période d'aplasie, et doit faire systématiquement rechercher une cause infectieuse sous-jacente. Les atteintes spécifiques pulmonaires sont observées au diagnostic ou à la rechute de la maladie. Ainsi le poumon dit « leucémique » comprend les différentes entités physiopathologiques de leucostase, d'infiltration leucémique et de pneumopathie de lyse tumorale. Les situations de prise de greffe de CSH (*engraftment syndrome*) et de sortie d'aplasie sont propices aux dégradations respiratoires aiguës, et sont potentiellement accessibles à une corticothérapie. Des tableaux d'embolie pulmonaire sont à redouter chez les POH, même en présence de thrombopénie profonde, notamment chez les patients atteints de myélome et traités par thalidomide ou lénalidomide. L'ATRA syndrome, encore appelé syndrome de différentiation, est une complication qui survient au cours du traitement des leucémies aiguës promyélocytaires (LAM3) par l'acide tout-trans-rétinoïque. La corticothérapie en constitue le traitement de référence.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

La recherche d'une étiologie est une étape essentielle de la prise en charge de l'IRA chez le POH. L'orientation diagnostique initiale doit s'articuler autour de :
— l'histoire oncologique ;
— la chronologie des événements respiratoires ;
— l'examen physique ;
— l'imagerie respiratoire ;
— des examens complémentaires à visée infectieuse notamment.

Histoire oncologique

Le type de maladie sous-jacente et les traitements reçus déterminent le type et la profondeur de l'immunodépression et permettent ainsi une première orientation étiologique dans le cadre des complications infectieuses. L'observance des prophylaxies anti-infectieuses doit être évaluée. D'autre part, certains traitements sont susceptibles de favoriser la maladie thrombo-embolique (thalidomide ou lénalidomide) ou ont une toxicité pulmonaire particulière (bléomycine, méthotrexate, acide tout-trans-rétinoïque, anti-angiogéniques, anti-EGFR, inhibiteurs de tyrosines kinases) (*voir* www.pneumotorax.com).

Anamnèse des événements respiratoires

La présentation clinique, notamment la rapidité d'installation du tableau respiratoire, peut permettre une orientation étiologique. Une atteinte respiratoire d'installation rapide (< 48 h) dans un climat fébrile évoque avant tout un tableau bactérien ou viral. En l'absence de fièvre, un tableau respiratoire d'installation rapide évoque un œdème pulmonaire cardiogénique (OAP) ou une hémorragie intra-alvéolaire, une toxicité médicamenteuse si l'atteinte est alvéolo-interstitielle et diffuse. Une installation subaiguë (entre 2 et 7 j) en contexte fébrile évoque une infection à germes opportunistes (*P. jirovecii*) ou à bactéries à croissance lente (*Nocardia*, tuberculose). Une installation lente (> 7 j) en dehors de tout contexte fébrile doit faire évoquer une infiltration spécifique, une toxicité médicamenteuse ou une insuffisance cardiaque congestive.

Examen physique

Si l'examen clinique respiratoire permet d'établir le diagnostic de détresse respiratoire, il apporte cependant rarement des éléments

étiologiques. L'aspect de l'expectoration pulmonaire est un élément d'orientation utile en cas :
— d'hémoptysie (aspergillose, hémorragie intra-alvéolaire) ;
— d'aspect saumoné (OAP) ;
— d'aspect purulent (infection hors aplasie).

Une douleur thoracique de type pleural peut orienter vers une aspergillose pulmonaire invasive lorsque le contexte s'y prête. Les signes cliniques extrarespiratoires peuvent contribuer grandement à l'orientation diagnostique. Une fièvre doit être systématiquement recherchée. Une atteinte cutanée peut orienter vers un processus infectieux bactérien (*P. aeruginosa*, *S. aureus*), fongique (candidose invasive, mucormycose, fusariose) ou viral (herpès virus, virus varicelle-zona) et indique une biopsie cutanée. Un fond d'œil peut être contributif dans certaines infections à tropisme potentiellement oculaire (*Candida*, CMV).

Imagerie pulmonaire

La radiographie thoracique (RT) dans ce contexte présente une rentabilité diagnostique faible mais il faut en revanche souligner l'importance fondamentale du scanner thoracique dans la stratégie diagnostique de l'IRA chez le POH. Plusieurs types de lésions peuvent être rencontrés (tableau 14-III) :
— alvéolaires ;
— interstitielles ;
— nodulaires ;
— cavitaires.

Examens complémentaires

La première étape consiste à éliminer un OAP cardiogénique, notamment à l'aide de l'échographie cardiaque et du dosage des peptides natriurétiques. Les autres examens complémentaires sont globalement centrés sur la recherche d'une étiologie infectieuse. Dans ce contexte, se discutent une stratégie diagnostique dite non invasive ou une stratégie intégrant une fibroscopie bronchique pour réalisation d'un lavage broncho-alvéolaire (tableau 14-IV). Les tests non invasifs permettent souvent d'identifier la cause de l'IRA, à l'exception notable de la pneumocystose pulmonaire qui justifie encore un LBA dans cette population. Cependant, l'apport diagnostique du LBA demeure intéressant lorsque les tests non invasifs ne sont pas concluants. Ainsi une hyperlymphocytose dans le LBA (> 15 % de lymphocytes) orientera vers une hypersensibilité médicamenteuse, une infection virale, une tuberculose ou une

Tableau 14-III **Orientation diagnostique selon les lésions scannographiques.**

Lésion scannographique	Orientation diagnostique
Alvéolaire	
Localisé (lobaire ou segmentaire)	Infection bactérienne
Diffus	OAP, hémorragie intra-alvéolaire
Interstitiel et/ou verre dépoli	
Verre dépoli diffus ou patchy	OAP, pneumocystose, hémorragie intra-alvéolaire
Verre dépoli périnodulaire (signe du halo)	Aspergillose invasive
Verre dépoli centronodulaire (halo inversé)	Infections fongiques invasives (dont aspergillose)
Verre dépoli en pavé	Protéinose alvéolaire, pneumocystose
Verre dépoli centrolobulaire	Hémorragie alvéolaire
Interstitiel diffus d'apparition rapide	Pathologie virale, OAP
Interstitiel diffus d'apparition lente	Cancer bronchique avec obstruction lymphatique, lymphangite carcinomateuse
Nodules	Métastases, lymphome, aspergillose, embols septiques
Cavitation	
Unique	Abcès bactérien, mycobactériose, tumeur excavée
Multiples	Abcès multiples, mycobactériose, métastases, aspergillome
Atélectasie	Processus tumoral endo- ou extrabronchique

pneumopathie organisée, une hyperéosinophilie (> 2 %) vers une hypersensibilité médicamenteuse ou une parasitose, une polynucléose à neutrophiles (> 5 %) vers une infection bactérienne, un SDRA, une toxicité médicamenteuse ou une fibrose, l'existence de sidérophages vers une hémorragie intra-alvéolaire. En l'absence de diagnostic, la place de la biopsie pulmonaire, bien que controversée, doit être discutée.

Tableau 14-IV **Tests non invasifs à visée diagnostique** (PCR : polymérase *chain reaction* ; MGG : coloration de May-Grünwald Giemsa ; BNP : *Brain Natriuretic Peptide*).

Tests
Imagerie thoracique : Radio de thorax Scanner thoracique en coupes millimétriques
Échocardiographie
Expectorations : Bactériologie *Candida* spp., autres infections fongiques Tuberculose Crachats induits pour *P. jirovecii* (immunofluorescence, MGG, PCR)
Biomarqueurs : BNP, NT-proBNP CRP Procalcitonine
Aspirations nasopharyngées : PCR virales (CMV, herpes, virus respiratoires, grippes)
Hémocultures
PCR dans le sang : Herpes virus CMV
Antigénémie aspergillaire (galactomannane)
Sérologies : *C. pneumoniae* *M. pneumoniae* *L. pneumophila*
Urines : *L. pneumophila* sérotype 1 (antigénurie) Pneumocoque (antigénurie) ECBU

Schématiquement, une pneumopathie bactérienne sera plutôt associée à la neutropénie, aux tumeurs solides, au myélome multiple, à une symptomatologie de moins de 72 h, à des râles crépitants unilatéraux à l'auscultation pulmonaire et à une atteinte radiologique unilatérale. Une infection opportuniste sera plutôt associée à une corticothérapie, à un syndrome lymphoprolifératif, à la greffe de CSH. Les atteintes non infectieuses sont préférentiellement associées aux leucémies aiguës.

SUPPORT VENTILATOIRE

L'objectif majeur du support ventilatoire est d'**éviter l'intubation et la ventilation mécanique invasive**. Plusieurs études prospectives et rétrospectives ont démontré l'efficacité de la ventilation non invasive (VNI) chez les patients immunodéprimés avec insuffisance respiratoire aiguë non hypercapnique pour diminuer le recours à la ventilation mécanique invasive. L'indication optimale de VNI chez le POH est constituée par l'insuffisance respiratoire aiguë non hypercapnique de gravité modérée (SpO_2 < 92 %, fréquence respiratoire > 30/min) en phase évolutive précoce (< 48 h). Les modalités pratiques peuvent différer mais on peut proposer des séances d'une ou deux heures répétées 4 à 6 fois par jour. Malgré la réticence à l'intubation dans cette population à haut risque, il convient néanmoins de ne pas utiliser cette technique au-delà de ses indications, le retard à l'intubation après échec de VNI ayant été associé à une mortalité élevée. En particulier, la détresse respiratoire asphyxique, l'absence d'amélioration respiratoire rapide, la dépendance à la VNI ou l'association à des défaillances respiratoires doivent faire rapidement envisager une intubation endotrachéale, qui permettra notamment de réaliser les explorations étiologiques dans les meilleures conditions.

PRONOSTIC

La mortalité globale des POH admis en réanimation pour IRA est de 40 % et atteint 60 à 70 % pour les patients nécessitant une ventilation mécanique invasive. Si le nombre et l'intensité des défaillances d'organes, et au premier plan la défaillance ventilatoire, représentent les principaux facteurs pronostiques des patients d'onco-hématologie hospitalisés en réanimation, d'autres facteurs liés au patient (âge et statut fonctionnel) et à la pathologie sous-jacente (stade de la maladie et options thérapeutiques) doivent être pris en compte dans la décision d'admission en réanimation et d'éventuel recours à la ventilation mécanique. Le type de complication influence également le pronostic,

l'OAP cardiogénique et les infections bactériennes étant associés à un meilleur pronostic alors que l'absence de diagnostic représente un facteur pronostique péjoratif. Enfin, il convient de souligner l'importance d'une admission précoce en réanimation des POH avec IRA afin d'optimiser les chances de succès de ventilation non invasive et de réaliser les explorations adéquates dans le meilleur délai.

POUR EN SAVOIR PLUS

AZOULAY E, MOKART D, LAMBERT J, LEMIALE V, RABBAT A, KOUATCHET A, et al. Diagnostic strategy for hematology and oncology patients with acute respiratory failure: randomized controlled trial. Am J Respir Crit Care Med. 2010;182:1038-46.

AZOULAY E, SCHLEMMER B. Diagnostic strategy in cancer patients with acute respiratory failure. Intensive Care Med. 2006;32:808-22.

MASCHMEYER G, BEINERT T, BUCHHEIDT D, CORNELY OA, EINSELE H, HEINZ W, et al. Diagnosis and antimicrobial therapy of lung infiltrates in febrile neutropenic patients: Guidelines of the infectious diseases working party of the German Society of Haematology and Oncology. Eur J Cancer. 2009;45:2462-72.

SCHNELL D, MAYAUX J, LAMBERT J et al. Clinical assessment for identifying causes of acute respiratory failure in cancer patients. Eur Respir J. 2012.

SYNDROME DE LYSE TUMORALE

F. Chemouni, F. Vincent

Le syndrome de lyse tumorale (SLT) représente une complication grave liée au relargage systémique du contenu intracellulaire des cellules tumorales. Le SLT survient principalement après instauration de la thérapeutique anticancéreuse, mais peut aussi être spontané. Les principales situations à risque sont représentées par les hémopathies malignes telles que les *leucémies aiguës lymphoblastiques* (LAL) ou *myéloblastiques* (LAM) *hyperleucocytaires*, les *lymphomes non hodgkiniens* (LNH) *de type Burkitt*. Plus rarement, le SLT peut survenir lors du traitement de tumeurs solides avec masse tumorale importante et grande chimiosensibilité. L'élévation des LDH est directement corrélée à l'intensité de la lyse cellulaire. Les substances responsables des désordres métaboliques et cliniques sont le potassium, les phosphates et les bases puriques dont la dégradation conduit à la production d'acide urique. Une hypocalcémie secondaire, parfois profonde,

est souvent associée. Ces anomalies métaboliques rendent compte des défaillances d'organes dont :
— l'insuffisance rénale aiguë ;
— les troubles du rythme cardiaque ;
— la comitialité ;
— le décès par défaillance multi viscérale.

DÉFINITION

La définition acceptée est celle de Cairo et Bishop qui distingue **SLT clinique** et **SLT biologique** (tableau 14-V). Le diagnostic de SLT biologique nécessite la présence d'au moins deux critères parmi hyperuricémie, hyperkaliémie, hyperphosphatémie et hypocalcémie au cours d'une période comprise entre 3 jours avant et 7 jours après le début du traitement. Le SLT clinique associe la présence d'un SLT biologique et d'une dysfonction rénale, cardiaque ou neurologique.

PHYSIOPATHOLOGIE

Acide urique

Chez l'humain, les bases puriques adénosine et guanine sont métabolisées en hypoxanthine, puis en xanthine et enfin en acide urique. La néphrotoxicité des hyperuricémies aiguës est principalement liée à la cristallisation, mais implique également des mécanismes alternatifs :
— baisse du débit sanguin rénal par vasoconstriction ;
— perte des capacités d'autorégulation ;
— lésions d'oxydation et inflammatoires.

La cristallisation de l'acide urique et de la xanthine est favorisée par un pH urinaire acide, un faible débit urinaire et la présence concomitante de cristaux de phosphate de calcium.

Potassium

Le relargage brutal du potassium intracellulaire dans la circulation peut conduire à une **hyperkaliémie sévère**, dépassant les capacités de régulation de l'organisme et ce d'autant plus qu'il existe une atteinte rénale associée. Cette hyperkaliémie peut être responsable d'arythmie grave potentialisée par l'hypocalcémie.

Tableau 14-V **Définition du syndrome de lyse tumorale selon Cairo et Bishop** (d'après Cairo, Bishop, 2004)

Anomalie métabolique	Critères de SLT biologique[1]	Critères de SLT clinique[2]
Hyperuricémie	Uricémie ≥ 476 µmol/L chez l'adulte ou une augmentation de plus de 25 % par rapport au chiffre de base	
Hyperphosphatémie	Phosphore ≥ 1,45 mmol/L chez l'adulte ou une augmentation de plus de 25 % par rapport au chiffre de base	
Hyperkaliémie	Potassium ≥ 6 mmol/L ou augmentation de plus de 25 % par rapport au chiffre de base	Arythmie cardiaque ou mort subite
Hypocalcémie	Calcémie corrigée ≤ 1,75 mmol/L ou baisse de 25 % par rapport au chiffre de base	Arythmie cardiaque, mort subite, crise convulsive, ou insuffisance cardiaque possiblement en rapport avec l'hypocalcémie
Insuffisance rénale aiguë		Augmentation de la créatininémie de 27 µmol/L (0,3 mg/dL) ou > 1,5 fois la limite supérieure de la normale en l'absence de chiffre de base ou présence d'une oligurie définie par un débit urinaire < 0,5 mL/kg/h pendant 6 h

1. Pour le diagnostic de SLT biologique, au moins 2 critères doivent être présents pendant les mêmes 24 h sur une période allant de 3 j avant et 7 j après le début du traitement.
2. Le diagnostic de SLT clinique est posé en présence d'un SLT biologique et la survenue d'au moins un symptôme clinique parmi l'insuffisance rénale, une crise convulsive, une arythmie cardiaque ou un décès.

Hyperphosphatémie et hypocalcémie

Les phosphates libérés en grande quantité précipitent avec le calcium avec deux conséquences potentielles, l'hypocalcémie secondaire et le dépôt intratissulaire de cristaux de phosphate de calcium. L'hypocalcémie peut être sévère et symptomatique (essentiellement chez l'enfant), se traduisant par :

— des manifestations cardiaques (allongement du QT, arythmies ventriculaires ou supraventriculaires, troubles de la conduction, insuffisance cardiaque) ;

— neurologiques (convulsions) ;

— musculaires (tétanie, paresthésie, fasciculations, spasme carpopédal, signe de Trousseau, signe de Chvostek, laryngospasme ou bronchospasme).

Le risque de précipitation rénale de cristaux de phosphate de calcium est aggravé par la déshydratation, l'apport de calcium et surtout l'alcalinisation urinaire qui doit dorénavant être proscrite. Le risque de précipitation est parfois estimé à partir du produit phosphocalcique (risque élevé dès que le produit de la calcémie et de la phosphatémie exprimées en mmol/L dépasse 4,6). D'une manière générale, toute hyperphosphatémie sévère relève d'un traitement agressif quel que soit le produit phosphocalcique.

Cytokines

Le relargage du contenu intracellulaire peut également mettre en circulation des cytokines pro-inflammatoires responsables d'une réponse inflammatoire systémique, voire d'un syndrome de défaillance multiviscérale.

INCIDENCE ET FACTEURS DE RISQUE

Les hémopathies peuvent ainsi être affectées d'un risque bas (< 1 % de SLT), intermédiaire (1 à 5 % de SLT) ou élevé (> 5 % de SLT). Le risque le plus élevé de SLT est observé au cours d'**hémopathies à masse tumorale élevée**, à temps de doublement court et à activité métabolique importante comme les leucémies aiguës hyperleucocytaires (> 100 000 blastes/mm^3) et les LNH de type Burkitt. Les LNH B diffus à grandes cellules sont considérés à risque intermédiaire.

Parmi les cancers solides, les cancers bronchiques à petites cellules et les cancers du sein multimétastatiques sont affectés du risque le plus élevé. Outre les caractéristiques de la maladie sous-jacente, certaines caractéristiques liées au patient et des facteurs iatrogènes peuvent favoriser la survenue d'un SLT (tableau 14-VI).

Tableau 14-VI **Facteurs de risques de SLT** (d'après Howard et al., 2011).

Catégorie de facteur de risque	Facteurs de risque de SLT
Masse tumorale	Masse tumorale élevée ou nombreuses métastases Infiltration d'organes par le tissu tumoral (hépatique ou splénique) Envahissement médullaire Infiltration rénale ou obstruction des voies urinaires
Potentiel de lyse cellulaire	Taux de prolifération important des cellules tumorales (reflété par le taux de LDH, risque élevé si supérieur à 2 fois la limite supérieure de la normale) Sensibilité au traitement administré (chimiothérapie, anticorps ou radiothérapie) Agressivité du traitement initial (intérêt d'intensifier progressivement le traitement de certains cancers pour réduire le risque de SLT)
Caractéristiques du patient	Néphropathie préexistante (augmente à la fois le risque de SLT et le risque d'atteinte rénale) Hyperuricémie préalable au traitement Déshydratation Acidité des urines (favorise la cristallisation de l'acide urique) Hypotension (diminue le débit sanguin rénal) Exposition à des substances néphrotoxiques
Prise en charge inappropriée	Hydratation insuffisante ou déplétion Apport exogène de potassium Apport exogène de phosphore (parentéral ou alimentaire) Retard à l'utilisation de la rasburicase

TRAITEMENT

Moyens thérapeutiques

Protection rénale

Au cours du SLT, la survenue d'une *insuffisance rénale* est un facteur de risque indépendant de décès, et est de plus associée à une diminution du taux de rémission complète. La sauvegarde de la fonction rénale représente un objectif thérapeutique majeur dans ce contexte.

Ainsi il convient de restreindre les agents et médicaments à potentiel néphrotoxique (produits de contrastes iodés, AINS ou inhibiteurs du système rénine-angiotensine).

Expansion volémique

L'*hyperhydratation* est le socle de la prévention et du traitement curatif du SLT. La perfusion de sérum salé isotonique permet une augmentation du débit urinaire et l'élimination du phosphore, de l'acide urique et du potassium, tout en diminuant le risque de précipitation. Le consensus actuel préconise une hyperhydratation de 3 L/m²/jour.

L'usage des diurétiques de l'anse n'est indiqué qu'en cas de mauvaise tolérance respiratoire de la surcharge volémique et jamais pour entraîner la diurèse. Grâce à la puissante activité uricolytique de l'urate oxydase recombinante, l'hyperuricémie n'est plus une cause majeure d'insuffisance rénale au cours des SLT et ne justifie plus une alcalinisation, qui peut de surcroît majorer le risque de précipitation phosphocalcique intrarénale.

Inhibiteurs de la xanthine oxydase

L'*allopurinol* est un inhibiteur compétitif de la xanthine oxydase et permet une diminution de la production d'acide urique, mais sans effet sur l'acide urique circulant. Il n'est indiqué qu'en prophylactique chez les sujets à risque intermédiaire. La posologie recommandée est de 10 mg/kg/jour à répartir en 3 prises avec une posologie maximale de 800 mg/jour qui doit être réduite de moitié en cas d'insuffisance rénale. L'allopurinol augmente la concentration plasmatique des précurseurs de l'acide urique, l'hypoxanthine et la xanthine, et peut ainsi favoriser une cristallurie de xanthine et la formation de lithiases.

Urate oxydase recombinante

La *rasburicase* (Fasturtec®) est une forme recombinante d'urate oxydase. Elle permet l'oxydation de l'acide urique en allantoïne, plus soluble que l'acide urique, qui est ensuite éliminée par voie rénale. La formation d'allantoïne s'accompagne de celle de peroxyde d'hydrogène (H_2O_2), ce qui est problématique chez les patients porteurs d'un déficit en glucose-6-phosphate déshydrogénase. Les lésions oxydatives ainsi générées peuvent être responsables d'une méthémoglobinémie importante et d'une anémie hémolytique. En dehors de ce cas particulier, la tolérance du traitement est bonne, les effets secondaires étant peu fréquents et majoritairement bénins.

Le coût élevé de la rasburicase limite son utilisation préventive chez les patients à haut risque et au traitement de ceux présentant un SLT avéré.

La dose recommandée est de 0,2 mg/kg/j pendant 5 jours. Cependant une dose unique de 0,1 mg/kg semble être suffisamment efficace sous couvert de dosages répétés de l'uricémie. En pratique nous préconisons l'injection d'une ampoule unique de 7,5 mg, renouvelée lorsque l'uricémie dépasse 476 µmol/L (8 mg/dL).

Gestion des désordres métaboliques

Les **hypokaliémies** et **hypophosphatémies** modérées préexistantes à l'administration du traitement doivent en règle être respectées compte tenu du risque d'augmentation rapide après administration de chimiothérapie.

Les hypokaliémies profondes et symptomatiques doivent être compensées prudemment.

Les hypocalcémies symptomatiques doivent être compensées par l'administration parcimonieuse de calcium (50 mg/kg de gluconate de calcium), en gardant à l'esprit que l'augmentation de la calcémie peut favoriser le dépôt tissulaire de cristaux de phosphate de calcium et ainsi majorer l'insuffisance rénale.

Épuration extrarénale

L'objectif de l'épuration extrarénale est d'augmenter la clairance du potassium et des phosphates et de corriger l'acidose métabolique. Elle doit être débutée précocement afin de prévenir le développement d'une insuffisance rénale aiguë. Les indications d'épuration extrarénale doivent impérativement intégrer le risque d'augmentation très rapide de la kaliémie ou de la phosphatémie:

— une hyperphosphatémie sévère (> 3 mmol/L) et persistante pendant plus de 6 h malgré l'hyperhydratation quelle que soit la calcémie, ou bien un produit phosphocalcique supérieur à 4,6 ;
— une hyperkaliémie menaçante ;
— une acidose métabolique profonde (pH < 7,20) ;
— une insuffisance rénale aiguë établie.

Compte tenu de la libération continue du contenu intracellulaire des cellules lytiques, les méthodes d'épuration continue sont logiquement préférables. Cependant la vitesse de libération des électrolytes peut être si élevée que seule une technique de dialyse intermittente permet d'obtenir une clairance adéquate. Elle devrait donc être préférentiellement utilisée en première intention, et suivie soit d'une épuration extrarénale continue en utilisant des débits de filtration et/ou de dia-

lysat élevés, soit de séances d'hémodialyse intermittente répétées parfois plusieurs fois par jour.

Traitement antinéoplasique progressif

Les patients à haut risque de lyse peuvent dans certains cas recevoir un traitement initial atténué afin de réduire la masse tumorale à un rythme compatible avec les capacités physiologiques d'élimination des métabolites. Cette stratégie est employée par exemple au cours des leucémies aiguës myéloïdes hyperleucocytaires au cours desquelles une cytoréduction par hydroxyurée (Hydréa®) est réalisée, ou bien au cours des lymphomes de type Burkitt qui justifient d'une réduction tumorale première par polychimiothérapie de type COP (cyclophosphamide-vincristine-prednisone) voire de corticoïdes seuls.

Modalités de prise en charge

Les traitements préventifs et curatifs du SLT se confondent et reposent sur :

— l'hyperhydratation ;
— l'utilisation de la rasburicase ;
— l'utilisation de l'épuration extrarénale précoce.

Les modalités de prise en charge et de surveillance dépendent du risque d'évolution vers le SLT. La surveillance comprend des dosages de créatininémie, de la kaliémie, de la phosphatémie, de la calcémie, de l'uricémie, du taux de LDH et de la diurèse. Un schéma de prise en charge est proposé dans le tableau 14-VII. La décision d'admission en réanimation des patients à haut risque doit être facile afin de permettre un traitement agressif précoce. En l'absence d'apparition d'un SLT 48 h après la chimiothérapie, la probabilité de survenue peut être raisonnablement considérée comme nulle.

Patients à bas risque

Les patients considérés comme à bas risque de SLT relèvent d'une hydratation simple sans prévention spécifique de l'hyperuricémie et d'une simple surveillance biologique standard.

Patients à risque intermédiaire

Les patients à risque intermédiaire justifient d'une hyperhydratation (3 L/m^2/jour) et d'un traitement prophylactique de l'hyperuricémie par allopurinol. La surveillance consiste en un bilan systématique 8 h après le début de la chimiothérapie puis journalier.

Tableau 14-VII **Proposition de prise en charge du SLT** (USC : unité de surveillance continue).

	Prévention SLT			**Traitement SLT**
	Bas risque (< 1 %)	**Risque intermédiaire (1–5 %)**	**Risque élevé (> 5 %)**	
Lieu d'hospitalisation	Salle	USC	USC ou réanimation	Réanimation
Hyperuricémie	Hydratation simple	Hyperhydratation + allopurinol	Hyperhydratation + rasburicase	Hyperhydratation + rasburicase
Hyperphosphorémie	Hydratation simple	Hyperhydratation Respecter hypophosphorémie et hypokaliémie modérée	Hyperhydratation Respecter hypophosphorémie et hypokaliémie modérée	Épuration extrarénale
Surveillance biologique après début du traitement	Standard	H8 puis quotidien en l'absence de lyse	H4 puis toutes les 6 à 8 h jusqu'à régression des stigmates de lyse	Bilan toutes les 4 h

Patients à risque élevé

Les patients à risque élevé relèvent d'une hyperhydratation (3 L/m²/j) avec utilisation prophylactique de la rasburicase. La surveillance clinique et biologique doit être rapprochée, initialement toutes les 4 à 6 h puis toutes les 6 à 8 h après contrôle des désordres métaboliques jusqu'à régression des stigmates de lyse (par exemple normalisation des LDH).

SLT avéré

Le contrôle de l'hyperuricémie fait appel à des doses répétées de rasburicase, dont l'efficacité sur l'hyperuricémie doit être contrôlée 4 h après chaque perfusion. Le contrôle de l'hyperphosphatémie et de l'hyperkaliémie reposent sur l'épuration extrarénale.

POUR EN SAVOIR PLUS

CAIRO MS, BISHOP M. Tumour lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. Br J Haematol. 2004;127(1):3-11.
CAIRO MS, COIFFIER B, REITER A, YOUNES A, TLS Expert Panel. Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus. Br J Haematol. 2010;149(4):578-86.
DARMON M, GUICHARD I, VINCENT F, SCHLEMMER B, AZOULAY E. Prognostic significance of acute renal injury in acute tumor lysis syndrome. Leuk Lymphoma. 2010;51(2):221-7.
MATHISEN MS. The tumor lysis syndrome. N Engl J Med. 2011;365(6):572-3.
WILSON FP, BERNS JS. Onco-nephrology: tumor lysis syndrome. Clin J Am Soc Nephrol. 2012;7(10):1730-9.

MICROANGIOPATHIES THROMBOTIQUES

D. Grimaldi, F. Pène

Les microangiopathies thrombotiques (MAT) sont des pathologies rares dues à la constitution rapide de thrombi artériolaires entraînant une ischémie viscérale, et de façon caractéristique une thrombopénie de consommation et une anémie hémolytique mécanique. Les présentations neurologique ou rénale déterminent classiquement les entités

Tableau 14-VIII **Classification physiopathologique des MAT.**

PTT	SHU typique	SHU atypique	MAT secondaires
Héréditaire (syndrome d'Upshaw-Schulman) Acquis (idiopathique) Conditions associées : – grossesse – infection par le VIH – connectivites (lupus) – médicaments (ticlopidine, clopidogrel	Bactéries productrices de Shiga Toxines – *E. coli* – *Shigella dysenteriae*	Infections à pneumocoque (nourrisson) Hyperactivation du complément : – mutations génétiques – anticorps anti-facteur H Conditions associées : – transplantation rénale – grossesse	HTA maligne SIDA/infections opportunistes Crise rénale sclérodermique Syndrome des antiphospholipides Cancer disséminé Allogreffe de cellules souches hématopoïétiques Médicaments (quinine, tacrolimus, ciclosporine, mitomycine C, gemcitabine, anti-VEGF)

de purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) et de syndrome hémolytique et urémique (SHU). Malgré des manifestations cliniques et biologiques communes, les MAT sont liées à des mécanismes distincts qui ont permis d'établir une classification physiopathologique avec des implications thérapeutiques directes (tableau 14-VIII). La mortalité spontanée des MAT est élevée avec une évolution imprévisible qui justifie une prise en charge urgente. L'apport de plasma exogène représente la pierre angulaire du traitement du PTT et de certains SHU et a permis de transformer le pronostic de la pathologie qui est maintenant favorable dans l'immense majorité des cas.

DIAGNOSTIC CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

Manifestations cliniques

Les manifestations de l'**atteinte du système nerveux central** sont extrêmement polymorphes et parfois fluctuantes. L'altération de l'état de conscience va d'un tableau pseudopsychiatrique aigu ou d'une confusion jusqu'au coma et à l'engagement cérébral par hypertension intracrânienne. Les convulsions sont possibles de même que des défi-

cits de topographie vasculaires. Le scanner cérébral est le plus souvent normal et l'IRM cérébrale représente l'examen de référence en montrant des hypersignaux en séquence FLAIR, diffus ou de topographie vasculaire, associés à une altération du signal de diffusion.

L'**atteinte rénale** se caractérise par une insuffisance rénale aiguë liée à une néphropathie vasculaire avec hypertension artérielle (HTA) sévère, protéinurie modérée, parfois hématurie. Il peut s'y associer une glomérulopathie si les capillaires glomérulaires sont atteints.

L'**atteinte cardiaque** est à l'origine d'une part importante des décès liés aux MAT. Les douleurs thoraciques de type angineuses sont inconstantes, un ECG et un dosage de troponine doivent systématiquement être réalisés. L'ischémie myocardique peut se compliquer de troubles de la conduction, troubles du rythme, insuffisance cardiaque et mort subite.

L'**atteinte digestive** se manifeste par des douleurs abdominales non spécifiques, une pancréatite. La présence de signes digestifs à type de diarrhée sanglante dans les jours précédents est évocatrice d'infection gastro-intestinale à entérobactéries toxinogènes.

Diagnostic biologique

Le diagnostic de MAT repose sur l'association d'une anémie hémolytique mécanique et d'une thrombopénie qui, en l'absence de cause alternative, est suffisante pour porter un diagnostic présomptif de MAT et initier un traitement spécifique en urgence.

L'**anémie hémolytique mécanique** est due à la destruction des érythrocytes contre les microthrombi plaquettaires dans les artérioles. L'haptoglobine est effondrée, la bilirubine libre et les réticulocytes augmentés. L'augmentation des LDH reflète plus l'ischémie tissulaire que l'hémolyse. Le caractère mécanique de l'hémolyse est affirmé par la présence de schizocytes, globules rouges déformés visibles et quantifiables au frottis sanguin. Il est à noter que la présence de schizocytes n'est pas spécifique de MAT et se retrouve aussi en cas de prothèse valvulaire mécanique, de coagulation intravasculaire disséminée (CIVD), de transfusion récente.

La **thrombopénie périphérique** est liée à la consommation des plaquettes dans les microthrombi. Sa profondeur est variable, plus importante au cours du PTT que du SHU. À noter que les tests d'hémostase secondaire sont normaux.

Diagnostics différentiels

- **Accès palustre :** à recherche systématiquement en cas de séjour en zone endémique.

• **Le syndrome d'Evans** (anémie hémolytique auto-immune + purpura thrombopénique immunologique). En général, il n'y a pas de schizocytes, néanmoins le test de Coombs direct doit être systématiquement réalisé.

• **La carence en vitamine B_{12}** entraîne une hémolyse intramédullaire et parfois s'accompagne d'une schizocytose, mais l'absence de réticulocytes, la macrocytose, la présence de polynucléaires polysegmentés redressent le diagnostic.

• **Chez la femme enceinte**, la toxémie gravidique peut s'accompagner de signes de MAT sous forme d'un HELLP syndrome. Le diagnostic différentiel avec un PTT peut être particulièrement difficile. L'atteinte hépatique oriente vers un HELLP alors que la persistance des anomalies après extraction fœtale fait suspecter un PTT.

Le tableau 14-IX résume le bilan paraclinique nécessaire devant une suspicion de MAT pour affirmer le diagnostic, éliminer les principaux diagnostics différentiels et rechercher l'étiologie. La recherche d'une infection associée, particulièrement fréquente dans ce contexte, doit être systématique. **Tous les prélèvements sanguins et une sérothèque congelée doivent impérativement être réalisés avant tout apport de plasma exogène.**

MÉCANISMES PHYSIOPATHOLOGIQUES ET CLASSIFICATION (*voir* tableau 14-VIII)

Purpura thrombotique thrombocytopénique

Le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) est lié à un déficit profond (< 5 %) de la protéase de clivage du facteur von Willebrand (vWF) appelée ADAMTS13 [*A Disintegrin And Metalloproteinase with ThromboSpondin*-1 motif (13e membre de la famille)], causé par des mutations génétiques (PTT congénital ou syndrome d'Upshaw-Schulman), ou plus souvent par des auto-anticorps inhibiteurs acquis.

La persistance dans la circulation sanguine de multimères de très haut poids moléculaire du vWF entraîne une agrégation plaquettaire incontrôlée avec formation de microthrombi artériolaires. L'évaluation de l'activité de la protéase et la recherche d'anticorps affirment le diagnostic mais ces dosages ne sont pas disponibles rapidement. La forme auto-immune touche typiquement des femmes jeunes, se manifeste avec un début brutal par une thrombopénie volontiers profonde inférieure à 20 000/mm^3, une atteinte neurologique fréquente et une atteinte rénale absente ou modérée. L'atteinte cardiaque est fréquente et doit être recherchée. Le PTT est parfois associé à une connectivite,

Tableau 14-IX **Examens complémentaires en cas de suspicion de MAT.** Les examens sanguins sont à réaliser avant toute perfusion de plasma ou échange plasmatique.

Confirmation diagnostique
NFS, frottis sanguin, réticulocytes et schizocytes
Haptoglobine, bilirubine, LDH
Atteintes viscérales spécifiques
Créatininémie, ionogramme urinaire, ECBU, protéinurie
Imagerie cérébrale[1]
ECG, troponine
Diagnostic différentiel
Test de Coombs direct
Hémostase, fibrinogène
Frottis goutte épaisse[1]
Test de grossesse
Recherches étiologiques
Sérologie VIH
Hémoculture, ECBU
Dosage de l'activité ADAMTS13 et recherche d'auto-anticorps
Recherche de mutations des protéines du complément
Recherche d'anticorps anti-facteur H
Facteurs anti-nucléaires, anticorps anti-phospholipides
Coproculture et recherche de Shiga Toxine si diarrhée[1]
Antigénurie pneumocoque[1]
Sérothèque congelée
Examens préthérapeutiques
Groupe Rhésus, recherche d'agglutinines irrégulières
Sérologies VIH, VHB, VHC

1. À réaliser en cas de point d'appel.

à une infection par le VIH, à des médicaments (ticlopidine, clopidogrel), ou à une grossesse. Les rechutes précoces ou tardives sont fréquentes.

Syndromes de MAT secondaires

Certaines pathologies sont susceptibles d'induire des lésions endothéliales à l'origine de manifestations biologiques de MAT. Les mécanismes physiopathologiques en cause sont différents du PTT idiopathique et la plasmathérapie n'est pas efficace. Le phénomène de MAT semble être essentiellement lié au dépassement des possibilités de clivage des complexes de vWF par l'importance de l'agression endothéliale.

Syndrome hémolytique et urémique post-diarrhéique

Le syndrome hémolytique et urémique (SHU) typique post-diarrhéique est causé par une **toxine bactérienne** (Shiga Toxine) produite par certaines entérobactéries (*E. coli* de sérotype classique O157:H7 ou O104:H4 dans la récente épidémie allemande), souvent dans un contexte épidémique lié à des contaminations dans la filière agro-alimentaire. La constatation d'un cas de SHU post-diarrhéique doit faire évoquer la possibilité d'une toxi-infection alimentaire collective (établie à partir de 2 cas) qui nécessite une déclaration obligatoire.

Les Shiga Toxines se lient à un récepteur membranaire à la surface des cellules endothéliales rénales et cérébrales et induisent leur apoptose qui favorise la formation des microthrombi. La forme classique survient chez l'enfant 5 à 8 jours après une gastro-entérite avec diarrhée sanglante, et se traduit par une insuffisance rénale aiguë d'emblée sévère associée à des stigmates biologiques de MAT moins marqués que dans le PTT. L'atteinte neurologique est rare. La récente épidémie en Allemagne du Nord en 2011 était particulière par son ampleur [3 816 personnes infectées, 845 (22 %) cas de SHU et 54 décès], la prédominance des cas adultes de SHU et la fréquence (près de 50 %) des atteintes neurologiques sévères. La mortalité du SHU typique est basse lorsque la prise en charge est adaptée (entre 1 et 5 %), les séquelles rénales sont modérées dans la majorité des cas.

Syndrome hémolytique et urémique atypique

Les SHU atypiques regroupent schématiquement les SHU non liés à une Shiga Toxine. La majorité des SHU atypiques chez l'adulte et chez l'enfant sont liés à des *anomalies génétiques des protéines de la voie alterne du complément* qui aboutissent à une activation non contrôlée de la C3 convertase. La formation du complexe d'attaque membranaire qui en découle aboutit à la mort des cellules endothéliales, au relargage massif de larges multimères de vWF et à la perte

des propriétés antithrombotiques endothéliales. Le SHU atypique évolue par rechutes successives souvent déclenchées par des épisodes infectieux. La plasmathérapie représente le traitement principal du SHU atypique et permet d'apporter des protéines déficientes. En outre, la mise en évidence de l'activation dérégulée du complément dans le SHU atypique a justifié l'utilisation de l'éculizumab (Soliris®), un anticorps monoclonal humanisé dirigé contre la fraction C5, avec des résultats encourageants.

Tableau 14-X **Prise en charge thérapeutique des MAT.**

Prise en charge immédiate	**Prise en charge différée**
Transfert en USC/réanimation	Rapprochement d'un centre d'hémaphérèse
Traitement symptomatique : – contrôle tensionnel (IEC) – optimisation de la volémie – Pas de transfusion plaquettaire	Échanges plasmatiques : – si PTT ou SHU atypique – si SHU post-diarrhéique avec manifestations neurologiques
Plasmathérapie : – indication formelle dans PTT et SHU atypique – après prélèvement des examens étiologiques indispensables – par échanges plasmatiques (60 mL/kg) – alternative par transfusion de plasma frais congelé (20-30 mL/kg)	Traitement symptomatique – contrôle tensionnel (IEC) – supplémentation en folates – Pas de transfusion plaquettaire
	Traitement étiologique : – corticothérapie si PTT – rituximab si PTT réfractaire – éculizumab si SHU atypique – aucun si SHU post-diarrhéique

TRAITEMENT (tableau 14-X)

Traitement symptomatique

La prise en charge initiale est réalisée en **réanimation** ou en **unité de soins continus**.

Le **contrôle tensionnel** doit être strict car l'hypertension entretient l'agression endothéliale. Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion de demi-vie courte sont utilisés en première intention, même en cas d'insuffisance rénale, en raison du caractère rénine-dépendant de l'HTA.

L'**administration de folates** est systématique.

La transfusion préventive de plaquettes est contre-indiquée, même en cas de thrombopénie profonde ou de procédures invasives. En effet elle est susceptible d'aggraver le phénomène thrombogène et a été associée à des aggravations neurologiques et des morts subites. Seules les hémorragies engageant le pronostic vital ou fonctionnel peuvent justifier des transfusions plaquettaires encadrées par des échanges plasmatiques.

Plasmathérapie

L'apport de plasma exogène est le principal traitement du PTT idiopathique et du SHU atypique. L'efficacité de la plasmathérapie est liée à l'apport de protéase ADAMTS13 ou de protéines inhibitrices de la voie alterne du complément. Elle a permis de faire passer la mortalité du PTT de 90 % à moins de 10 % Le plasma peut être apporté par échange plasmatique ou par transfusion. L'échange plasmatique avec substitution par du plasma frais congelé constitue la technique de référence. Cela permet d'apporter de plus grands volumes de plasma et pourraient permettre d'épurer les auto-anticorps et les multimères de très haut poids moléculaire du vWF dans le PTT. La perfusion de plasma à la dose de 20-30 mL/kg/24 h constitue une alternative thérapeutique acceptable mais demeure grevée d'effets indésirables fréquents par surcharge volémique.

En pratique, il faut débuter l'apport de plasma exogène le plus rapidement possible dès que le diagnostic est posé et les prélèvements faits. S'il est impossible de réaliser un échange plasmatique immédiatement, la perfusion de plasma doit être débutée, et le transfert vers un autre centre discuté. En début de traitement, la fréquence des plasmaphérèses est quotidienne. La rémission est caractérisée par la normalisation du taux de plaquettes et de LDH et sur l'arrêt de l'hémolyse pendant deux jours consécutifs, elle permet alors une diminution du rythme des échanges plasmatiques. La reprise d'activité de la maladie impose une ré-intensification des échanges plasmatiques.

Traitement étiologique

Le PTT lié à des auto-anticorps anti-ADAMTS13 justifie d'un traitement immunosuppresseur. Les corticoïdes représentent le traitement de première ligne, le rituximab (MabThera®) est actuellement indiqué en cas de PTT résistant ou récidivant malgré les échanges plasmatiques. En cas de MAT secondaire, la plasmathérapie n'est pas efficace et seul le traitement de la cause peut permettre le contrôle du phénomène de MAT. Le traitement du SHU post-diarrhéique est essentiellement symptomatique chez l'enfant, l'antibiothérapie est déconseillée car elle peut aggraver le tableau clinique par la libération de Shiga Toxine. Les ralentisseurs du transit sont également contre-indiqués car ils favorisent l'évolution vers un mégacôlon toxique. Le traitement du SHU atypique associe, en plus des échanges plasmatiques, l'administration d'éculizumab, un anticorps dirigé contre la fraction C5 du complément.

CONCLUSION

Les MAT sont des pathologies rares qui engagent le pronostic vital et qui nécessitent une prise en charge urgente. Le diagnostic est évoqué sur la présence d'une anémie hémolytique mécanique et d'une thrombopénie sans explication alternative. Les avancées dans la compréhension des mécanismes à l'origine du syndrome ont permis d'individualiser des entités physiopathologiques distinctes répondant à des indications thérapeutiques spécifiques. Dans la plupart des cas, le traitement en urgence repose sur l'administration de plasma exogène qui est au mieux assurée par des échanges plasmatiques dans un service de réanimation à la phase initiale.

INFORMATIONS PRATIQUES

Le site du centre national de référence (http://cnr-mat.fr/) contient de nombreuses informations incluant la liste des centres régionaux de compétence et des recommandations formalisées d'experts datant de 2011.

POUR EN SAVOIR PLUS

COPPO P. Thrombotic microangiopathies. Presse Med. 2012;41:e101-e188.

Chapitre 15

Neurochirurgie

PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE

B. Vigué

La première cause de décès en neurochirurgie est l'ischémie cérébrale qui résulte d'une hypertension intracrânienne (HTIC). Les moyens dont nous disposons pour diminuer et contrôler cette HTIC sont donc importants à connaître.

L'HTIC est l'augmentation de la pression intracrânienne (PIC) liée à une augmentation de volume d'un des composants du cerveau dans la boîte crânienne. Ces rapports Δpression/Δvolume (courbe d'élastance) sont décrits par la courbe de Langfitt (figure 15-1). Une PIC supérieure à 20 mmHg est jugée pathologique, pour un PIC supérieur à 40 mmHg, le risque vital est engagé à court terme. Liquide céphalo-rachidien (LCR), tissus et sang sont les trois composants dont l'augmentation va provoquer une HTIC. Une HTIC se voit donc en cas de :

— dilatation ventriculaire ;
— tumeurs intra- ou extracérébrales ;
— hématomes intra- ou extracérébraux.

La conséquence évidente est l'arrêt de la circulation cérébrale quand la PIC atteint un seuil (pression d'occlusion) où la pression artérielle moyenne (PAM) ne peut plus pousser le sang dans le tissu cérébral. La pression de perfusion (PPC = PAM - PIC), situé autour de 30 mmHg, est alors insuffisante.

L'intérieur de la boite crânienne a deux compartiments distincts séparés par un repli de dure-mère inextensible appelé tente du cervelet.

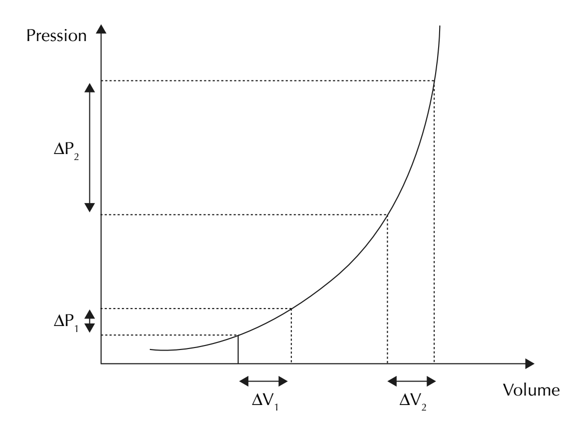


Figure 15-1 **La courbe de Langfitt décrit les variations de la pression intracrânienne (PIC) par rapport aux variations de volume intracrânien dans la boîte fermée qu'est le crâne.** Jusqu'à un certain point les variations de volume (ΔV1) ne modifient pas la PIC (ΔP1). Puis, après une augmentation d'environ 50 mL chez l'homme, la même variation de volume (ΔV2) augmente la PIC de façon importante (ΔP2). La pente de cette relation (ΔV/ΔP) s'appelle l'élastance. L'élastance, inverse de la compliance, augmente quand le volume intracérébral augmente.

L'augmentation de pression d'un de ces deux compartiments, fosse postérieure (cervelet et tronc cérébral) et étage antérieur, ne se transmet pas automatiquement à l'autre.

Toutes les situations physiopathologiques susceptibles d'augmenter les volumes intracérébraux peuvent engendrer une HTIC : *diminution brutale de l'osmolarité sanguine* (hyponatrémie, sortie de dialyse rénale) ou *hypercapnie* (encombrement, fièvre). Le traitement d'une HTIC commence par vérifier l'absence d'une situation facilement réversible.

Le but des traitements est d'augmenter la PPC pour permettre la circulation cérébrale. La recommandation est de maintenir une PPC autour de 60 mmHg. Pour cela, soit on diminue la PIC, soit on augmente la PAM. En majorité les traitements proposent de baisser la PIC puisque c'est le problème physiopathologique initial. Mais l'augmentation de la PAM est utilisée dans certaines situations.

Chacun de ces traitements doit être testé par des moyens de surveillance.

TRAITEMENTS BAISSANT LA PIC

Neurochirurgie

Il existe des indications précises aux gestes chirurgicaux. En urgence, ceux-ci sont le plus souvent définis par la tomodensitométrie (TDM).

Évacuation d'un hématome

Tout hématome suffisamment important pour créer une HTIC et risquer un arrêt circulatoire peut être opéré. L'hématome extradural (HED), qui sert souvent d'exemple type avec la description d'une période d'intervalle libre, est en fait assez rare comparé aux autres lésions traumatiques. Cependant, l'HED est facilement opéré car le tissu cérébral sous-jacent est sain et la récupération une fois le débit rétabli satisfaisante.

La règle pour l'intervention d'un hématome sous-dural (HSD) est une *déviation à la TDM de la ligne médiane de plus de 5 millimètres*, même si cette déviation est surtout le fait de l'œdème cérébral et non liée à la poussée de l'hématome lui-même (figure 15-2). Ces hématomes s'accompagnent souvent de lésions sous-jacentes du tissu cérébral et la récupération peut être moins facile.

Les hématomes intracérébraux ne sont pas toujours une indication, leur chirurgie n'a pas montré de réel avantage par rapport à l'abstention. L'hématome du cervelet, dans la fosse postérieure donc, constitue la seule indication admise par tous.

Dérivation externe du LCR

En cas d'HTIC confirmée, le simple fait de visualiser les ventricules au TDM doit faire discuter l'intérêt d'une dérivation ventriculaire externe qui permet de *diminuer la PIC de façon contrôlée* (DVE ouverte en permanence ou par intermittence). En cas de dilatation ventriculaire, cause d'une HTIC, il est évident que la DVE est une solution facile et utile. La position de cette DVE par rapport au zéro mesuré au coin de l'œil contrôle la PIC. Pour aider à comprendre, il faut savoir qu'une DVE négative, DVE ouverte chutant sous le plan du lit par exemple, transmet une pression très négative (hauteur du lit) dans la cavité crânienne et entraîne brutalement une PPC élevée, créant rapidement un œdème vasogénique dramatique pour le patient.

Au-delà des variations de pression, les risques sont l'hématome traumatique du trajet ou la méningite nosocomiale. La surinfection du LCR par contamination du tuyau de DVE dépend de la durée de cette DVE (augmente à 5 jours) mais surtout de la qualité de soins et de l'hygiène de l'équipe qui s'occupe de cette DVE.



Figure 15-2 **Exemple d'un hématome sous-dural aigu avec déviation de la ligne médiane de plus de 5 mm, signe important entraînant l'indication chirurgicale.**

Il existe deux types de dilatations :
— par défaut de résorption ;
— par blocage au niveau de l'aqueduc de Sylvius.

Le défaut de résorption, la dilatation est alors visible pour tous les ventricules, autorise une dérivation lombaire externe plus facile à poser mais qui répond aux mêmes risques.

Craniectomie décompressive

En cas d'HTIC réfractaire aux autres traitements, l'*ablation d'un volet osseux large* peut être décidée. Une discussion collégiale avant l'urgence hémodynamique décide de l'intérêt de ce traitement. En cas d'atteinte unilatérale, la craniectomie est plus intéressante qu'en cas d'œdème réfractaire avec lésions axonales diffuses. Le volet temporal large semble être plus utile que les volets frontaux bilatéraux qui semblent favoriser les séquelles lourdes probablement par étirement des fibres nerveuses.

Position dans le lit

La *position demi-assise, à 30° dans le lit*, est recommandée en prophylaxie des pneumopathies nosocomiales. Elle est aussi recommandée en neurochirurgie car, en améliorant le retour veineux, elle diminue la PIC. Il est cependant important de vérifier que le flux cérébral n'est pas perturbé par la position. En effet, chez les patients présentant une hypovolémie grave, il est possible que la pression artérielle sanglante mesurée, en positions radiale ou fémorale, ne reflète plus la réelle pression artérielle d'entrée dans le cerveau placé 20 cm plus haut. Le PPC est donc à ce moment-là surestimé.

La mesure du flux sanguin par le Doppler transcrânien permet aisément de faire le diagnostic, la mise à plat du patient corrigeant les anomalies Doppler. Après expansion volémique et contrôle de la tolérance à la remise en position, la position demi-assise sera préférée pour son effet sur le retour veineux.

Il est important de comprendre que l'objectif n'est pas seulement une PIC la plus basse possible mais aussi le contrôle d'un débit sanguin cérébral adapté à la situation. Un exemple caricatural serait d'installer les gens en position debout : cela permettrait d'obtenir une PIC minimale mais avec des difficultés à vasculariser le cerveau.

Hyperventilation

La pression partielle en gaz carbonique ($PaCO_2$) contrôle le débit sanguin cérébral (DSC) en contrôlant la réactivité artériolaire. L'hyperventilation entraîne une hypocapnie et celle-ci vasoconstricte les artérioles cérébrales, *diminuant le DSC*. En cas d'HTIC, la baisse du volume sanguin cérébral consécutif à la vasoconstriction génère une baisse de PIC. Nous obtenons donc une baisse de PIC, donc une augmentation de PPC, mais au prix d'une baisse de DSC. Ceci représente un nouvel exemple démontrant que la baisse de PIC ne peut pas être le seul objectif de la réanimation. En effet, en cas d'hyperventilation, la baisse de la PIC est concomitante d'une augmentation des zones ischémiques, liée à la vasoconstriction de territoires cérébraux. L'hyperventilation n'est donc plus une thérapeutique recommandée pour contrôler l'HTIC.

Augmentation rapide de l'osmolarité

Augmenter rapidement l'osmolarité plasmatique en perfusant des produits hyperosmotiques (mannitol 20 % ou sérum salé hypertonique) est un *traitement reconnu de l'HTIC*. La barrière hémato-encéphalique rend les capillaires cérébraux imperméables au sodium comme au

mannitol. Une variation d'osmolarité plasmatique sera donc une force d'attraction de l'eau cérébrale (interstitielle et cellulaire) vers le secteur vasculaire. L'augmentation de 2,5 mEq/L de la concentration de Na^+ provoque une augmentation de 5 mosmol dans le plasma et est génératrice d'une force d'environ 100 mmHg, plus forte que la force générée par la pression hydrostatique. Le traitement hyperosmolaire est donc d'une grande puissance pour attirer l'eau cérébrale vers le secteur plasmatique et baisser la PIC. Cependant, cet effet est temporaire (3 à 4 h) et ne peut pas être reproduit plus de 2 fois sans crainte d'un *reset* osmotique du cerveau obligeant à conserver le patient en hyperosmolarité chronique sans bénéfice démontré.

Ce traitement n'est pas un traitement chronique de l'HTIC. Il n'a jamais été démontré d'intérêt sur la mortalité des patients avec HTIC. Il doit être vu comme un traitement adjuvant qui permet en cas de grande difficulté de l'hémodynamique cérébrale de gagner quelques heures de DSC rétabli en attendant d'organiser une thérapeutique (médicale ou chirurgicale) plus stabilisante. Le fait qu'il ne puisse pas être un traitement en soi mais simplement un traitement d'attente en fait un traitement discuté.

Corticoïdes

Les corticoïdes (1 mg/kg) ne sont indiqués qu'en cas d'œdème tumoral ou présent autour d'un abcès cérébral. Rétablissant l'étanchéité de la barrière hémato-encéphalique, la régression de l'œdème peut être très rapide et diminuer rapidement l'HTIC. Il n'y a aucune indication reconnue dans les situations traumatiques ou vasculaires. Une augmentation de la mortalité a même été démontrée après traumatisme crânien.

Sédation lourde

Renforcer la sédation est une alternative utilisée pour baisser la PIC. Le principe est de diminuer le métabolisme cérébral le plus possible pour *limiter les conséquences de l'ischémie*. Le thiobarbital est encore utilisé à cet effet. En renforçant la sédation, le métabolisme ne peut descendre en dessous d'un certain plateau. La recherche de ce plateau par la mise en évidence de *burst suppression* à l'électro-encéphalogramme est indispensable pour éviter que des doses importantes, inutiles pour le métabolisme cérébral et toxiques pour le système cardio-vasculaire, soient utilisées. Malgré des études randomisées non concluantes, cette thérapeutique reste utilisée par certaines équipes dans des situations extrêmes de sauvetage des patients.

Hypothermie contrôlée

Certaines équipes se servent de l'hypothermie contrôlée pour diminuer la PIC et contrôler l'HTIC. En effet, l'hypothermie engendre un certain degré d'hypocapnie lié à l'augmentation de la solubilité du gaz carbonique en hypothermie et à une baisse de production de CO_2 consécutive à la baisse de consommation d'oxygène. La capnie baisse en moyenne de 3 à 4 mmHg par degré Celsius (figure 15-3). Cette hypocapnie diminue la PIC et le DSC mais, dans cette situation, elle est accompagnée d'une baisse des besoins en oxygène du cerveau. L'équilibre entre apports et besoins peut être ainsi conservé. Cependant, il est indispensable de disposer de moyens de surveillance du métabolisme cérébral ($PtiO_2$, $SvjO_2$) pour être sûr que cet équilibre est maintenu. L'hypothermie contrôlée est donc limitée aux équipes spécialisées disposant des moyens de surveillance nécessaire à sa réalisation. De plus, la sédation profonde et la curarisation nécessaires mettent les patients dans des situations de dépendance nécessitant des équipes entraînées et volontaires. La curarisation est aussi génératrice d'atélectasies pulmonaires et de pneumopathies nosocomiales facilitées par l'hypothermie. Tous ces arguments font de l'hypothermie un traitement à réserver aux patients dont l'HTIC est mal équilibrée avec les autres traitements.

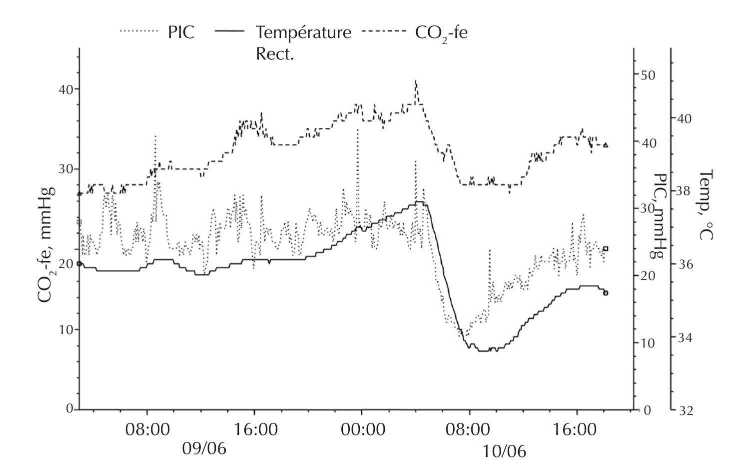


Figure 15-3 **Exemple de surveillance continue chez un patient après un traumatisme crânien grave de la pression intracrânienne (PIC), de la température rectale et du CO_2 de fin d'expiration (CO_2-fe).** La diminution provoquée de la température (curarisation et refroidissement) provoque une baisse de la PIC ainsi qu'une baisse de la CO_2-fe. Cet exemple permet de comprendre qu'il existe des liens étroits entre ces paramètres.

LES TRAITEMENTS QUI AUGMENTENT LA PRESSION ARTÉRIELLE MOYENNE : LES CATÉCHOLAMINES

Pour maintenir la PPC, l'augmentation de la PAM est possible. Cette augmentation de PAM permet, quand l'autorégulation des vaisseaux cérébraux est maintenue, de diminuer la PIC (figure 15-4). En effet, il est décrit une cascade bénéfique où le maintien autorégulé du DSC entraîne une augmentation des résistances artériolaires dès l'augmentation de PAM. L'augmentation artériolaire diminue le volume sanguin cérébral qui diminue la PIC en cas de baisse de la compliance cérébrale et HTIC. Maintenir le DSC et diminuer la PIC en augmentant la PAM est devenu une option courante en neuroréanimation.

La drogue de choix pour augmenter la PAM est la noradrénaline. La noradrénaline a une action essentiellement α-agoniste. Les α-agonistes modulent la pression artérielle sans augmenter fréquence et inotropisme cardiaque et surtout les β-agonistes sont susceptibles d'augmenter la consommation d'oxygène cérébrale dans les zones où la barrière hémato-encéphalique est rompue.

Si une augmentation de PAM est capable, grâce au bon fonctionnement de l'autorégulation de diminuer la PIC, l'hypotension, par le même mécanisme, est susceptible de provoquer une augmentation de

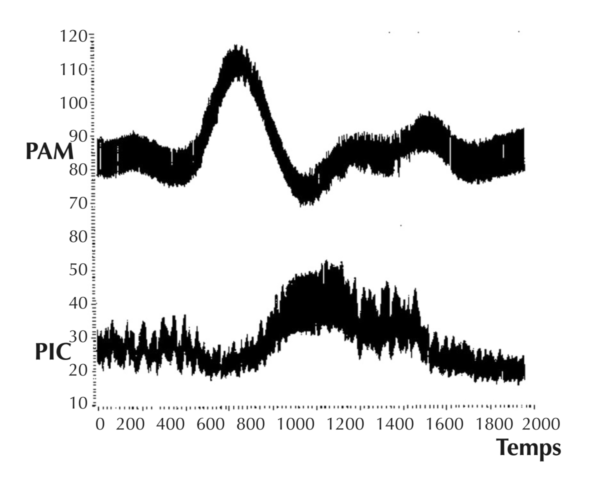


Figure 15-4 **Exemple de surveillance continue chez un patient après un traumatisme crânien grave de la pression artérielle moyenne (PAM) et la pression intracrânienne (PIC).** Les variations contraires de PAM et de PIC démontrent un fonctionnement correct de l'autorégulation cérébrale chez ce patient. Le contrôle étroit de la PAM permet un contrôle de la PIC.

la PIC et donc une diminution plus grande de la PPC que celle attendue par la seule diminution de PAM. C'est une des raisons de la susceptibilité des traumatismes crâniens à l'hypotension.

CONCLUSION

Au total, l'HTIC est une situation très fréquente dans les pathologies cérébrales médicales (méningites, thrombophlébites, comas hépatiques) comme chirurgicales (traumatismes crâniens, hématomes intracérébraux, hémorragies sous-arachnoïdiennes). Il s'agit d'une situation instable où la moindre erreur peut provoquer brutalement l'aggravation du patient avec arrêt circulatoire et risque de mort encéphalique si la réponse thérapeutique n'est pas immédiate. Les traitements, leurs délais d'action, leurs durées et leurs limites, sont très importants à connaître pour pouvoir maîtriser la situation hémodynamique et permettre ainsi de sauver le patient avec le minimum de séquelles.

Au-delà des traitements utiles au contrôle d'une HTIC, la prévention de l'œdème cérébral par une organisation rigoureuse de la prise en charge initiale de ces patients comprenant une évaluation rapide de l'hémodynamique cérébrale et un contrôle étroit de la PAM pour éviter toute hypotension est indispensable. L'aphorisme « des grammes de traitement à l'arrivée évitent des kilos de traitement, après, en réanimation » n'a jamais été aussi réel que dans cette situation.

POUR EN SAVOIR PLUS

Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke. 2012;43(6):1711-37.

Meyers PM, Connolly ES Jr. Stroke: disappointing results for clazosentan in CONSCIOUS-2. Nat Rev Neurol. 2011;7(12):660-1.

Proust F, Ter Minassian A, Hans P, Puybasset L, Berré J, Bonafé A, et al. Treatment of intracranial hypertension in patients suffering from severe subarachnoid haemorrhage. Ann Fr Anesth Reanim. 2005;24(7):729-90.

Raper DMS, Allan R. International subarachnoid trial in the long run: critical evaluation of the long term follow-up data from the ISAT trial of clipping versus coiling for ruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery. 2010;66:1166-9.

Rowland MJ, Hadjipavlou G, Kelly M, Westbrook J, Pattinson KT. Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: looking beyond vasospasm. Br J Anaesth. 2012;109(3):315-29.

HÉMODYNAMIQUE INTRACÉRÉBRALE

B. Vigué

L'hémodynamique cérébrale tient une place très importante dans la prise en charge des patients neurochirurgicaux. À chaque étape, c'est par un contrôle rigoureux du bon fonctionnement de la circulation cérébrale que l'on s'assure du devenir du patient.

ÉVALUATION EN URGENCE

Dans les premières heures après un traumatisme crânien grave, pendant le transport vers l'hôpital, **un seul épisode d'hypotension artérielle**, définie comme une pression artérielle systolique (PAS) inférieure à 90 mmHg, double la mortalité des patients. Cette importance de l'hypotension, retrouvée dans de nombreuses études, est le témoin de l'extrême sensibilité du tissu cérébral à l'ischémie après un traumatisme et de la grande importance du contrôle de l'hémodynamique cérébrale dès les premières heures dans le pronostic des patients. Des travaux sur modèle animal, montrent qu'après un traumatisme, la sensibilité à l'ischémie du tissu cérébral est d'autant plus forte que l'hypotension est précoce par rapport à l'accident.

Il est donc important d'empêcher toute hypotension et de maîtriser l'hémodynamique cérébrale dès les premières heures. Les recommandations demandent un contrôle strict de la PAS avec une recommandation forte d'interdire toute hypotension. En dehors des situations inévitables d'hypotension après traumatismes (choc hémorragique), l'analyse des transports pré-hospitaliers démontre que de nombreux épisodes sont contrôlables et sont souvent le fait d'une injection trop fortement concentrée pour l'entretien de la sédation.

Le **seuil minimal de pression artérielle moyenne** (PAM) recommandé est de 80 mmHg. Le niveau de preuve de cette recommandation est faible du fait des variations individuelles importantes de la pression intracrânienne (PIC) après un traumatisme. En effet, la pression de perfusion cérébrale (PPC = PAM - PIC), principal déterminant du débit sanguin cérébral (DSC), n'est pas prévisible sans la mesure de la PIC. La PAM ne peut donc pas prévoir la qualité de l'hémodynamique cérébrale. La mise en place de la PIC ne peut être immédiate. En effet, elle nécessite la réalisation d'un scanner cérébral pour être sur des lésions et la normalisation de l'hémostase. En urgence,

l'évaluation de l'hémodynamique cérébrale peut se faire par la mesure du flux sanguin dans les artères cérébrales moyennes (ACM) par le Doppler transcrânien (DTC).

Le **DTC** est un Doppler pulsé qui permet de mesurer, à partir d'une sonde posée sur la fenêtre temporale, la vitesse (ou vélocité) des globules rouges qui passent dans l'ACM et qui se dirige vers la sonde. La distance, prédéfinie, est de 5 ou 6 cm. À partir du spectre de vitesse obtenu (figure 15-5) on définit *4 paramètres* qui permettent de caractériser le signal :

— la vitesse systolique (Vs) ;
— la vitesse moyenne (Vm) ;
— la vitesse diastolique (Vd) ;
— l'index de pulsativité (IP = (Vs-Vd)/Vm).

La détermination d'une baisse du flux sanguin est facile à mettre en évidence. La définition précise des limites pathologiques ne fait pas encore l'objet d'un consensus. Cependant, c'est par l'augmentation de l'IP que

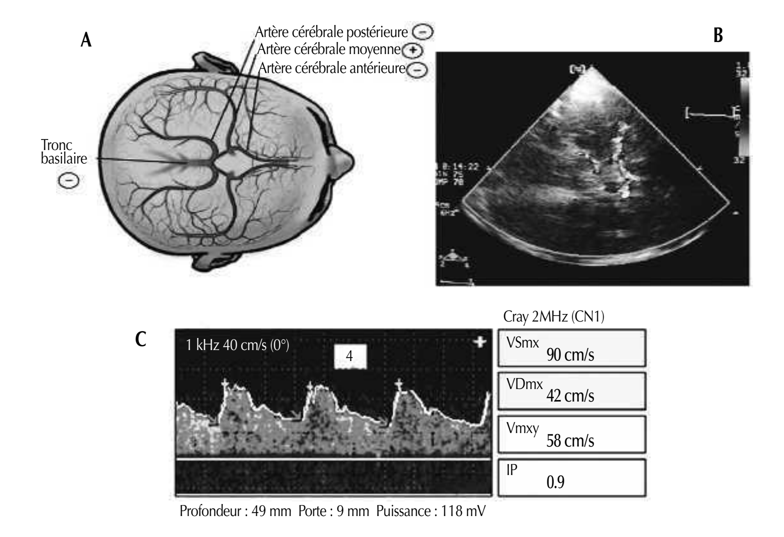


Figure 15-5 **Le Doppler transcrânien permet de mesurer la vitesse des globules rouges dans l'artère cérébrale moyenne (ACM) qui représente 70 % du flux carotidien (A).** La recherche de l'ACM peut se faire à l'échographe ou avec un appareil consacré, utile pour la surveillance continue, en plaçant la sonde Doppler sur la fenêtre temporale. En échographie, le polygone de Willis peut être visible (B). La courbe et les valeurs en cm/s (vélocités systolique, moyenne et diastolique et index de pulsativité) en situation normale sont présentées (C) (source : Protocoles 2013, MAPAR Éditions).

l'on détermine la difficulté du flux sanguin à circuler. Une IP normale (1,0 ± 0,2) signe un flux normal et ne nécessite aucun traitement à visée hémodynamique même si les vitesses mesurées (Vs, Vm et Vd) sont petites. Par contre, un IP élevé (> 1,35 ou 1,4) signe une baisse du flux qui nécessite un traitement. Si avec l'IP élevé, la Vd est basse (< 20 cm/s) alors le risque d'ischémie est certain et le traitement pour rétablir un flux normal doit être rapide. Dans notre expérience, l'impossibilité de reverser un DTC pathologique grave (IP > 1,4 avec Vd < 20 cm/s) avec l'obtention d'un second DTC identique au premier après 1 h malgré le traitement entraîne le décès futur du patient (figure 15-6).

Le **traitement d'urgence** sera comparable au traitement indiqué en cas de mydriase aréactive :

— maintien de la PAM ;

— hyperosmolarité (mannitol 20 %, 250 mL ou sérum salé hypertonique (SSH) 7,5 %, 500 mL) ;

— tomodensitométrie.

L'hyperosmolarité permet un rééquilibrage temporaire de la situation hémodynamique qui permet de maintenir le DSC pendant 3 à 4 h et d'organiser des traitements plus prolongés du patient (chirurgie si possible, sédation lourde ou hypothermie) cherchant à contrôler l'hémodynamique cérébrale. La différence reconnue entre le mannitol et le SSH est la polyurie provoquée par le mannitol qui n'existe pas avec le SSH et oblige à une expansion volémique systématique du double de volume, soit pour 250 mL de mannitol, 500 mL sérum physiologique.

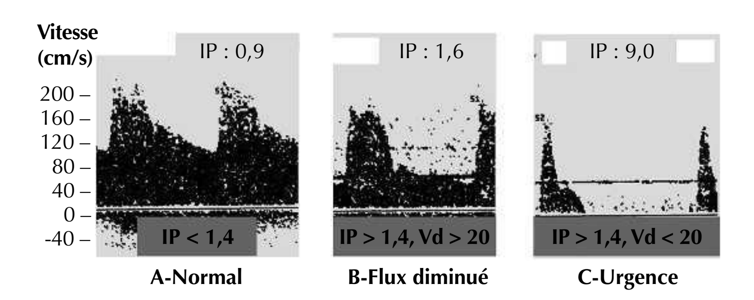


Figure 15-6 **Modifications du spectre du Doppler transcrânien en fonction de la situation du flux sanguin dans l'artère cérébrale moyenne étudié.** Quand l'index de pulsativité (IP) est inférieur à 1,4 (A), le flux est considéré normal quelles que soient les valeurs des vitesses retrouvées. Quand l'IP est supérieure à 1,4, si la vitesse diastolique (Vd) est supérieure à 20 cm/s (B), il existe une gêne au flux et il est nécessaire de réfléchir à un traitement correcteur, si la Vd est inférieure à 20 cm/s (C), un traitement correcteur d'urgence s'impose (source : Protocoles 2013, MAPAR Éditions).

ÉVALUATION EN RÉANIMATION APRÈS LA PHASE D'URGENCE

L'hypertension intracrânienne, suivie d'ischémie cérébrale, est la cause de la mortalité importante du traumatisme crânien grave (environ 40 % des patients). Cette mortalité est très surtout forte les 2 premiers jours (2/3 des décès), mais perdure toute la première semaine. L'enjeu, après la phase d'accueil, de la réanimation est d'instaurer un **équilibre hémodynamique stable** qui permettra de passer la première semaine sans aggravation ischémique donnant au patient des chances de survie limitant les séquelles possibles.

La clé de la recherche de cet équilibre passe par les moyens mis en place pour cette surveillance. La PIC doit être mesurée de façon continue. En dehors d'une dilatation ventriculaire qui est une indication formelle à la mise en place d'une dérivation ventriculaire externe, elle peut être placée en intraparenchymateux ou en intraventriculaire. Aucun avantage réel n'est démontré pour l'une ou l'autre technique. L'important est de disposer de la PPC en continu grâce au monitorage de la PAM et de la PIC.

La différence artérioveineuse en oxygène dans le tissu cérébral ($DAVjO_2$) peut être approchée grâce à la mise en place d'un cathéter dans la veine jugulaire au-delà de l'abouchement des veines faciales qui permet de prélever du sang veineux cérébral dans le golfe jugulaire (figure 15-7). Un contrôle de l'équilibre entre apports et consommation en oxygène est donc possible en comparant les gaz du sang artériel et veineux jugulaire même si l'emplacement unilatéral de la sonde mesurant la $SvjO_2$ (drainage veineux au 2/3 homolatéral et 1/3 controlatéral) est imprécis. Seule une baisse de la $SvjO_2$ est informative (seuil de 50 % à 37°). Un résultat sous ce seuil signifie un risque très fort d'ischémie, une aggravation du pronostic et la nécessité de corriger le traitement en augmentant le DSC. Une $SvjO_2$ normale ou élevée ne peut mettre en évidence une ischémie localisée et ne doit donc pas rassurer. La $SvjO_2$ est une mesure globale et imprécise qui n'est utile que quand elle signale une extraction augmentée par défaut global de débit dans le tissu cérébral.

La recherche du meilleur équilibre hémodynamique passe par la *compréhension des réactions vasculaires physiologiques amenant le plateau d'autorégulation* (figure 15-8). Une partie de la réanimation sera la recherche de l'équilibre hémodynamique plaçant le patient sur son plateau d'autorégulation. Le seuil inférieur peut être déplacé vers la droite et des tests sont proposés pour définir quotidiennement cet équilibre. Le test de réactivité vasculaire cérébrale des patients le plus intéressant est réalisé à partir de l'étude de la PRx. La PRx est la pente de la relation des variations de PIC en fonction des variations de PAM. Quand cette pente est positive, cela veut dire que PAM et PIC bougent ensemble et qu'il n'y a pas d'autorégulation. Quand la pente est nulle ou négative, l'autorégulation est effective. Rechercher



Figure 15-7 **Vérification radiologique d'un cathéter de SvjO2.** Une fois posé dans la veine jugulaire, à contre-courant, après l'abouchement des veines faciales pour éviter la pollution de sang peu désoxygénée de ces veines, l'emplacement du cathéter doit être vérifié par radiographie. Son emplacement permet de certifier que le prélèvement de gaz du sang veineux sera bien du sang issu du cerveau. Sa comparaison avec le gaz du sang artériel permet de mesurer la $DAVO_2$ cérébrale. Un seuil de 50 % à 37° ($PvjO_2$ = 26 mmHg) est décrit comme seuil ischémique. La différence artérioveineuse de concentration du lactate plasmatique ou de la glycémie peut aussi être intéressante à étudier.

le plateau d'autorégulation, c'est-à-dire la PPC où la pente est nulle ou négative, la « meilleure » PPC, est donc possible.

Cette recherche de l'équilibre hémodynamique peut être améliorée en utilisant le moyen de surveillance supplémentaire qu'est la **$PtiO_2$**. La $PtiO_2$ est une sonde intraparenchymateuse qui mesure la pression locale en oxygène (en mmHg). Cette valeur (≥ 25 mmHg) est le reflet de la diffusion tissulaire en oxygène à partir des capillaires, son monitorage permet de détecter un contenu artériel en oxygène bas et/ou un bas débit sanguin cérébral. Le seuil ischémique est reconnu quand la valeur est inférieure à 15 mmHg. La $PtiO_2$ aide à

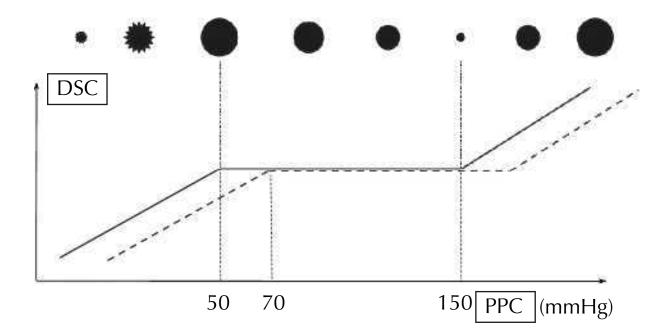


Figure 15-8 **Relation entre la pression de perfusion cérébrale (PPC) et le débit sanguin cérébral (DSC).** Il existe un « plateau d'autorégulation » où le DSC est stable dans un intervalle de PPC important (de 50 à 150 mmHg). Cette stabilité est obtenue par une vasoconstriction réflexe des artérioles cérébrales, ce qui maintient constant le DSC. Les conséquences sont une baisse de la PIC par baisse du volume intracérébral et une meilleure régulation interne des besoins. La réanimation s'efforcera de maintenir le patient sur le plateau d'autorégulation. Après traumatisme, le seuil inférieur du plateau est souvent déplacé vers la droite (courbe en pointillé).

la recherche d'une PPC sur le plateau d'autorégulation puisqu'il est retrouvé une $PtiO_2$ stable quelle que soit la PPC quand la PRx devient nulle ou négative. Cette stabilité de la $PtiO_2$ indique un débit local qui ne se modifie aux modifications de PPC et, donc, par définition, le plateau d'autorégulation.

Le traitement principal du patient traumatisé crânien grave consiste donc à **contrôler l'hémodynamique cérébrale**. La position du tronc et de la tête, le niveau de la PAM contrôlé par la noradrénaline, la ventilation contrôlée ou la température qui règle le niveau de la $PaCO_2$ (suivie en continu avec l'$EtCO_2$) et la concentration d'hémoglobine sont à ajuster quotidiennement en fonction des moyens de surveillance mis en place. Tous ces paramètres interviennent sur la réactivité vasculaire et permettent d'équilibrer au mieux le patient. L'intensité des moyens de surveillance doit s'ajuster à la gravité des patients. La recommandation est de disposer systématiquement d'une PIC pour tout patient répondant à la définition du traumatisme crânien grave (GCS [*Glasgow coma score*] ≤ 8). Le monitorage de l'équilibre en oxygène ($SvjO_2$ ou $PtiO_2$) se fera chez les patients les plus graves pour lesquels des difficultés d'équilibration sont à prévoir. Il apparaît que le pronostic des patients est meilleur quand l'optimisation de la PPC est obtenue grâce à l'ensemble de ces paramètres.

POUR EN SAVOIR PLUS

Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM, Jane JA, Marmarou A, Foulkes MA. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. J Trauma. 1993;34(2):216-22.

Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2007;24:S1-S117.

Jaeger M, Schuhmann MU, Soehle M, Meixensberger J. Continuous assessment of cerebrovascular autoregulation after traumatic brain injury using brain tissue oxygen pressure reactivity. Crit Care Med. 2006;34:1783-8.

Ract C, Le Moigno S, Bruder N, Vigué B. Early Transcranial Doppler ultrasound goal-directed therapy for the early management of severe traumatic brain injury. Int Care Med. 2007;33(4):645-51.

Rosenthal G, Hemphill JC 3rd, Sorani M, Martin C, Morabito D, Obrist WD, Manley GT. Brain tissue oxygen tension is more indicative of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic brain injury. Crit Care Med. 2008;36:1917-24.

ACCIDENT VASCULAIRE CÉRÉBRAL HÉMORRAGIQUE

B. Vigué, P. -E. Leblanc

L'hématome intracrânien (HIC) est une extravasation de sang dans le parenchyme cérébral. C'est une **pathologie grave**, destructrice pour le parenchyme, dont la mortalité est lourde, jusqu'à 40 %. Plus de 85 % de ces hémorragies sont spontanées, dues à la rupture d'une artère ou d'une artériole endommagée par une hypertension artérielle chronique ou une angiopathie amyloïde. Le volume de l'HIC peut s'accroître jusqu'à 24 h, justifiant l'attention portée ces dernières années au traitement agressif des premières heures pour stopper la progression du saignement. Les principaux facteurs pronostiques sont :

— le développement de l'hématome ;
— la localisation de l'hématome ;
— l'extension intraventriculaire de l'hématome.

À l'arrivée du patient à l'hôpital, les praticiens rencontrent trois problèmes cliniques :

— contrôler le niveau de la pression artérielle ;
— reverser un éventuel traitement anticoagulant ;
— déterminer les indications chirurgicales.

L'augmentation importante, ces dernières années, du nombre des HIC, est corrélé au vieillissement de la population. Cette tendance s'accentuera dans l'avenir et renverra fréquemment aux questions éthiques de la dépendance du sujet âgé. Cependant les décisions éthiques prises dans l'urgence ne sont jamais uniformes et influent très lourdement sur le pronostic individuel mais aussi sur l'ensemble des études jugeant des traitements initiaux.

PHYSIOPATHOLOGIE

Les lieux de rupture des vaisseaux pénétrants provoquant les HIC dits spontanés se retrouvent d'un patient à l'autre. Les localisations les plus fréquentes sont, par ordre de fréquence :

— les zones dites profondes du cerveau (thalamus, capsule interne, ganglion basal) ;

— les zones lobaires périphériques ;

— la fosse postérieure (cervelet et aussi tronc cérébral plutôt au niveau du pont).

Un critère particulièrement aggravant est la rupture intraventriculaire obligeant un drainage du liquide céphalorachidien (figure 15-9).



Figure 15-9 **Exemple d'hématome intracrânien avec rupture intraventriculaire obligeant à la pose d'une dérivation ventriculaire externe.** La rupture intraventriculaire est un facteur reconnu de mauvais pronostic.

En dehors de l'hypertension artérielle et de l'angiopathie amyloïde, d'autres causes existent :

— rupture d'une malformation artério-veineuse ;
— rupture d'anévrysme ;
— traumatisme ;
— vascularite ;
— transformation hémorragique d'une ischémie.

Le diagnostic précis est important, il peut déboucher sur des traitements spécifiques. Un resaignement est possible quelques jours après l'hémorragie, pouvant majorer l'hématome initial ou apparaissant dans la zone opérée.

La **croissance de l'hématome** est un déterminant de la mortalité et de la morbidité des patients victimes d'un HIC, avec un volume final de l'hématome corrélé au pronostic. L'expansion de l'hémorragie est maximale les 3 premières heures. La présence à l'angiographie scannographique d'une extravasation de produit de contraste est le signe d'une future augmentation du saignement.

Le sang présent dans le parenchyme cérébral est délétère non seulement par la pression locale provoquée par l'hématome mais aussi par la toxicité des produits de dégradation de l'hémoglobine qui induit un œdème autour de la zone hémorragique. Cette zone d'œdème peri-hématome exerce une influence sur le pronostic. Elle apparaît dès les premières heures et atteint son maximum vers le 5e jour, elle est présente jusqu'à 10-20 jours. Le maintien de la perfusion cérébrale dans cette zone œdématiée, plus sensible à l'ischémie, est un enjeu du pronostic. Une étude analysant 270 patients inclus dans l'étude INTERACT mesure à la tomodensitométrie un doublement de cette zone d'œdème dans les 72 h. Il apparaît que le grand déterminant de l'importance de cette zone est le volume de l'hématome lui-même.

Le volume de l'hématome est donc la clé du pronostic, par la destruction directe du parenchyme qu'il provoque et par le volume de l'œdème péri-hématome. Ces résultats soulignent l'importance des traitements initiaux pour limiter la propagation de l'hématome. Ces traitements seront de trois sortes :

— contrôler, à l'arrivée, le coma et la perfusion cérébrale en réfléchissant aux moyens de surveillance continue à mettre en œuvre ;
— contrôler le niveau de pression artérielle ;
— contrôler l'hémostase.

PRISE EN CHARGE INITIALE

Les règles de la prise en charge initiale sont les mêmes que les règles de toute lésion intracrânienne susceptible de provoquer une hypertension intracrânienne. Une aggravation clinique est toujours possible

dans les premières 24 h, entraînant la prise en charge en réanimation. Quand le Glasgow coma score (GCS) est inférieur ou égal à 8, il est nécessaire d'assurer la sécurité des voies aériennes supérieures et le contrôle de la ventilation par l'intubation et la ventilation contrôlée. L'osmothérapie est indiquée en cas de mydriase aréactive, signe indiquant un arrêt de la circulation cérébrale. Le Doppler transcrânien sert en urgence à s'assurer de l'hémodynamique cérébrale. La surveillance continue de la pression intracrânienne et de la pression de perfusion cérébrale est utile pour contrôler l'hémodynamique cérébrale dans les premiers jours et pour décider de l'intérêt des traitements invasifs possibles de l'hypertension intracrânienne (renforcement de la sédation, hypothermie, craniectomie de décompression).

Le traitement antiépileptique ne doit pas être systématique puisqu'il est suspect d'aggraver le pronostic. Cependant l'épilepsie doit être surveillée et traitée. Son incidence est estimée de 4 à 8 % des patients. Le contrôle de l'hyperthermie, de la glycémie et l'introduction d'une prophylaxie anti-thrombotique par HBPM entre J1 et J4 suivant l'évolution de l'hématome sont recommandés.

CONTRÔLE DE LA PRESSION ARTÉRIELLE

L'hypertension artérielle est reconnue comme le facteur moteur de l'hémorragie, de l'importance du volume de l'hématome et des épisodes de resaignement. Cependant, la crainte de trop diminuer la pression artérielle en gênant la perfusion de la zone périlésionnelle a obligé à des études cliniques pas à pas.

La première étape a été de démontrer qu'une pression artérielle systolique (PAS) au-dessus de 180 mmHg était délétère pour l'HIC. Il est donc établi et recommandé de ne pas accepter une PAS supérieure à 180 mmHg en cas d'HIC.

La deuxième étape a consisté à comparer un groupe de patients dont la PAS était contrôlée en dessous de 180 mmHg avec un groupe dont la PAS était maintenue inférieure à 140 mmHg. Cette étude internationale, appelée INTERACT, ne montre ni aggravation, ni bénéfice, à diminuer la PAS à 140 mmHg. Cette étude a fixé le cadre des raisonnements autour du contrôle de la pression artérielle, qui sont maintenant admis dans les recommandations de la plupart des pays.

S'il est important d'obtenir rapidement une PAS inférieure à 180 mmHg à l'arrivée de ces patients, il faut aussi comprendre que les moyens de surveillance de l'hémodynamique cérébrale (PIC, PPC, Doppler transcrânien, $PtiO_2$) mis en place en réanimation, sont utiles pour fixer les règles de maintien de la perfusion et donc le niveau de PAM nécessaire à la perfusion. Ces moyens de surveillance sont indispensables pour permettre l'adaptation individuelle du traitement

et donc, si nécessaire, d'augmenter la pression artérielle au-dessus des recommandations pour améliorer la perfusion cérébrale.

CONTRÔLE DE L'HÉMOSTASE

Il est reconnu que toute perturbation de l'hémostase au moment de la constitution de l'hématome augmente son volume et aggrave le pronostic. Cet effet est très sensible. Par exemple, l'hyperglycémie aggrave le volume de l'HIC par l'interaction avec l'hémostase primaire et le fonctionnement des plaquettes. Évidemment, toute prise chronique d'un traitement anticoagulant augmente le risque et aggrave le pronostic d'un HIC.

Le contrôle de l'hémostase est devenu un des premiers problèmes à régler en cas d'HIC. L'importance du rôle de l'hémostase pendant la constitution de l'HIC a entraîné les tentatives de renforcement de la coagulation naturelle par perfusion de facteur VII activé (VIIa). L'abréviation choisie, « FAST study », soulignait l'importance pour les auteurs de la rapidité des thérapeutiques à mettre en œuvre. Les résultats ont été décevants avec une diminution dose-dépendante constatée de la taille des hématomes sans différence de devenir neurologique mais aussi un nombre d'événements thrombotiques significatifs aux plus hautes doses de facteur VIIa. Ainsi, cette indication a été abandonnée. Cependant, ces études ont souligné l'urgence des traitements et la gravité pour les patients traités sous anticoagulants de laisser leur coagulation perturbée au cours de saignements intracérébraux sans aucune réversion.

La preuve qu'**un traitement anticoagulant par AVK ou héparine augmente la taille de l'hématome et aggrave le pronostic des patients avec HIC** est démontré. La mortalité d'un HIC double sous AVK. La nécessité d'une hémostase normale semble acquise et il apparaît comme une banalité de dire qu'il est nécessaire de normaliser l'hémostase des patients anticoagulés victimes d'HIC. Cependant, les indications d'anticoagulation sont de mieux en mieux respectées et il peut apparaître difficile, en urgence, de reverser ce traitement rapidement et de suivre les recommandations. L'importance de la réversion pour limiter la taille de l'hématome et améliorer le pronostic du patient est donc à souligner fortement pour vaincre les freins à l'application des recommandations.

Antivitamines K

Les antivitamines K (AVK) comptent parmi les 10 premières molécules les plus vendues au monde. Avec le vieillissement de la population, le nombre d'indication des AVK pour fibrillation auriculaire a augmenté, augmentant fortement l'incidence des HIC sous AVK.

Dans ce contexte, l'HAS a organisé en 2008 une conférence d'experts qui a mis en place de nouvelles recommandations en tenant compte de ces évolutions. Le traitement, en lui-même, n'est pas modifié, puisque l'association de concentrés de complexe prothrombinique (CCP, ancien PPSB) (1 mL/kg), pour une réversion rapide, et vitamine K (10 mg), pour prolonger la réversion, est indiquée depuis plus de 10 ans, mais son application a été améliorée.

Les points forts de ces nouvelles recommandations sont :

— le stockage du CCP dans les urgences ;

— la prescription rapide, après diagnostic d'hémorragie et sans attendre l'INR d'admission, d'une dose probabiliste d'1 mL/kg (25 UI/kg) pour reverser sans attendre.

Cette attitude thérapeutique permet de gagner du temps avant la réversion, mais il est essentiel de vérifier la bonne réversion en prescrivant un INR de contrôle après réversion. Un nouvel INR, 6 h après réversion, est aussi recommandé pour vérifier que la production endogène hépatique de facteurs favorisée par la vitamine K a bien pris le relais des facteurs du CCP. Ces recommandations sont résumées dans la figure officielle des recommandations (figure 15-10).

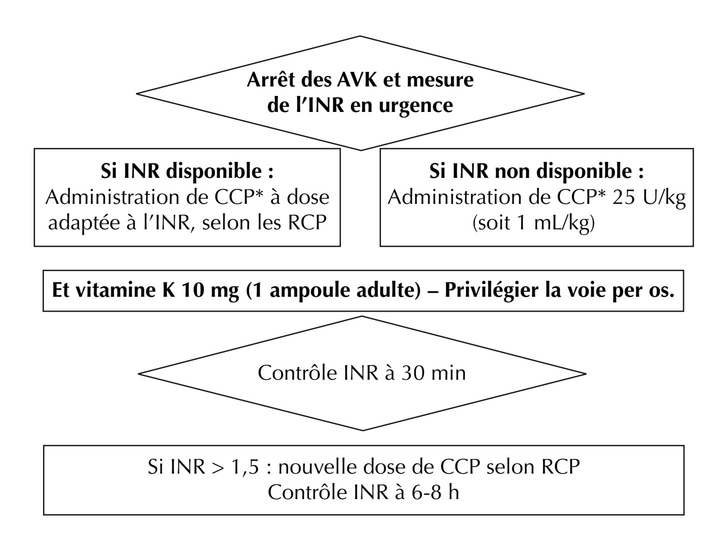


Figure 15-10 **Organigramme décisionnel de traitement d'un patient présentant une hémorragie grave (hématome intracérébral).** La réversion doit être rapide une fois le diagnostic d'hémorragie fait. L'objectif à atteindre est un INR < 1,5. La dose probabiliste (1 mL/kg) en cas d'INR non disponible, le contrôle de cette réversion et le contrôle du relai vitamine K – PPSB (ou CCP) est clairement recommandé (d'après HAS, 2008).

Ces nouvelles recommandations sont particulièrement adaptées à l'HIC. La rapidité de réversion permet la rapidité de la chirurgie. Bien organisée à l'arrivée des patients, la réversion peut prendre si peu de temps (3 min) qu'elle autorise un délai comparable pour démarrer la chirurgie au bloc opératoire, que le patient ait ou n'ait pas de traitement anticoagulant préalable. Cette organisation diminue la perte de chance des patients sous AVK qu'il y ait ou non besoin d'une chirurgie. Plus rapide sera la réversion, meilleur sera le pronostic.

L'HIC est toujours une indication élective de la réversion immédiate. Le seul facteur limitant est la certitude diagnostique d'une hémorragie. On comprend l'importance de la réalisation de la tomodensitométrie (TDM) et de l'accessibilité à cet examen à partir des urgences avant de réaliser une réversion dans les règles.

Héparines et nouvelles héparines

La protamine est l'indication élective de la réversion des traitements hépariniques curatifs (héparines sous-cutanée ou intraveineuse). La réversion peut aussi se faire complètement ou partiellement avec les héparines de bas poids moléculaires (HBPM). Certaines HBPM comme la daltéparine (Fragmine®) sont totalement reversées par la protamine, d'autres ne le sont que partiellement : 60 % pour l'énoxaparine (Lovenox®). L'analyse au laboratoire du facteur II par le temps de thrombine (TT) rend compte de cette réversion quand le TT s'est normalisé.

Les nouveaux anticoagulants oraux (NACO) (anti-IIa ou anti-Xa) ne sont pas reversés par la protamine et aucun antidote n'est connu actuellement. Des études de non-supériorité ont montré que ces traitements ont un effet comparable aux AVK alors qu'ils occasionnent moins d'HIC. Cependant, même en moins grand nombre mais sur une population de plus en plus importante, l'absence d'antidote de ce produit risque d'être un très sérieux problème limitant le développement de ces molécules.

Antiplaquettaires

Les antiplaquettaires ou antiagrégants plaquettaires, inhibiteurs des différents récepteurs en jeu dans l'adhésion plaquettaire et dans la création du callot, sont des traitements de plus en plus utilisés *en prévention d'accidents thrombotiques artériels* :
- sténose artérielle ;
- stent coronaire ;
- ischémie myocardique.

L'aspirine et le clopidogrel sont les plus prescrits mais de nouvelles molécules sont en préparation.

Le *degré d'inhibition* plaquettaire induit par la prise d'un antiagrégant est très variable d'un patient à l'autre. Ainsi, un même traitement peut avoir très peu d'effet chez certains patients (dits hypo-répondeurs, à risque de complications thrombotiques), et entraîner une inhibition plaquettaire majeure chez d'autres (dits hyper-répondeurs, à risque de complications hémorragiques). Un test rapide d'évaluation de la fonction plaquettaire, équivalent de l'INR pour les AVK, serait un outil précieux pour la prise en charge des patients sous antiagrégants.

Les antiagrégants plaquettaires ne bénéficient pas d'un antidote spécifique. Les moyens rapportés de réversion de l'inhibition plaquettaire ne font l'objet d'aucun consensus :

— transfusion plaquettaire ;
— desmopressine (Minirin®) ;
— facteur VII activé (NovoSeven®).

Une transfusion de plaquettes est classiquement prescrite pour la réversion urgente de l'action des antiplaquettaires. Seule une étude ex vivo sur du sang de volontaires sains traités par aspirine et clopidogrel a objectivé une restauration de la fonction plaquettaire après transfusion de plaquettes. Les études rétrospectives évaluant l'efficacité de la transfusion plaquettaire chez des patients sous antiagrégants n'ont mis en évidence aucun bénéfice de cette pratique sur l'expansion de l'hématome ou sur la mortalité. En pratique, les recommandations récentes nord-américaines ou françaises ne préconisent pas, hors protocole de recherche clinique, la transfusion plaquettaire en cas d'HIC. Néanmoins, beaucoup d'équipes ont recours, par principe de précaution, à cette pratique en cas de saignement peropératoire important ou, même, de manière systématique dans des situations non chirurgicales.

La *desmopressine* (Minirin®) à la dose de 0,3 à 0,4 µg/kg a été proposée pour la réversion de l'effet des antiagrégants plaquettaires. Cette molécule augmente la libération endothéliale de facteur von Willebrand et de facteur VIII, améliorant ainsi l'adhésion plaquettaire. Son efficacité a été inconstamment démontrée et son utilisation en neuroréanimation doit être prudente en raison de ses effets secondaires possibles, notamment hyponatrémie. La prescription de desmopressine ne fait l'objet d'aucun accord d'expert ou recommandation.

En fait, même l'éventuel effet négatif des antiagrégants plaquettaires sur le devenir des patients avec HIC est débattu. Une méta-analyse obtient, pour les patients traités, une faible augmentation de la mortalité et l'absence d'augmentation de la morbidité. Il est, par ailleurs, retrouvé une augmentation du risque d'hémorragie en cas d'association de deux antiagrégants plaquettaires ou d'un antiagrégant plaquettaire avec un autre traitement anticoagulant. Les recherches cliniques en cours seront donc très importantes pour clarifier nos attitudes thérapeutiques dans ce domaine.

CHIRURGIE

En dehors de quelques indications indiscutables (hématomes cérébelleux), la chirurgie des HIC n'a pas démontré sa supériorité par rapport aux traitements médicaux.

Une étude multicentrique randomisée (STICH) entre chirurgie ou abstention chirurgicale n'a mis en évidence aucune différence de mortalité ou de morbidité. L'attitude fréquente de ne pas intervenir sur les hématomes profonds est donc légitime. La diminution, par voie chirurgicale, du volume de sang présent dans le parenchyme après HIC n'a jamais démontré un bénéfice pour le patient. Cependant, les neurochirurgiens ne désarment pas. De nombreuses équipes opèrent en situation d'urgence des hématomes lobaires plus superficiels et donc plus accessibles à l'évacuation. Par ailleurs, la recherche autour de la microchirurgie aspirative se développe et pourrait donner des résultats.

PROBLÈMES ÉTHIQUES ET FATALISME DANS LES PATHOLOGIES CÉRÉBRALES

Le fatalisme est fréquent en neurologie et certains considèrent, par exemple, que l'association AVK et HIC est une association mortelle à tous coups et que dans ces conditions, si la chirurgie n'est pas indiquée, la réversion est inutile et médicalement inappropriée. Cette attitude de préjugement du décès à l'arrivée des patients s'apparente à une prédiction autoréalisée (jugement qui devient réel parce qu'énoncé et attendu ou *self-fulfilling prophecies*). Ce jugement peut être inexact et est démontré, en analyse multivariée, comme doublant le risque de décès. Il n'est donc pas recommandable d'écouter ce type d'avis qui aggravent le pronostic des patients et ce surtout s'ils sont donnés sans engagement de prise en charge du patient. Vu d'un angle différent, ceci signifie que les consignes prises en urgence, sans recul, de ne pas ressusciter les patients n'entraînent pas toujours le décès (la mortalité n'est « seulement » que doublée). Elles laissent donc, à l'institution comme aux familles, certains patients avec de lourdes séquelles sans bénéfice des traitements recommandés. Bien sûr, cela n'empêchera pas la réflexion éthique au calme, à distance, en tenant compte des séquelles, des antécédents et de l'opinion des proches. Une étude monocentrique montre qu'après 72 h de réanimation et contacts avec les référents du patient, de jeunes neuro-réanimateurs sont capables d'une meilleure approche pronostique de leur patient. Il apparaît donc que le refus de tout traitement à l'admission des patients n'est pas une bonne stratégie et que la question de la mise en route des traitements de l'urgence (contrôle de l'hypertension et/ou réversion du traitement anticoagulant) n'est pas une question éthique.

Ces attitudes de *self-fufilling prophecies*, en fait très fréquentes dès l'arrivée des patients dans la plupart des pays, posent, en plus des problèmes éthiques individuels, des problèmes importants dans l'évaluation statistique des thérapeutiques induites après ce premier tri et donc dans les jugements de validité de beaucoup de nos thérapeutiques.

CONCLUSION

L'augmentation extrêmement importante, ces dernières années, du nombre de patients présentant un HIC explique parfaitement le nombre d'études et de publications récentes. Cette pathologie est maintenant aussi fréquente dans les services de neurochirurgie que d'autres pathologies reconnues comme les hémorragies sous-arachnoïdiennes par rupture d'anévrysme.

Des précisions importantes ont été apportées sur deux principaux aspects médicaux qui contrôle le devenir des patients : la prise en charge de la pression artérielle et de l'hémostase surtout quand elle est perturbée par un traitement anticoagulant chronique. Les attitudes chirurgicales ne sont codifiées que dans un petit nombre de cas et des progrès dans les techniques sont attendus.

Malgré cet intérêt certain, l'amélioration du pronostic n'est pas encore significative. Une des clés reconnue de cette amélioration possible est la rapidité de mise en place des traitements médicaux pour arrêter la propagation de l'hématome et limiter mortalité et morbidité. Cette rapidité de mise en œuvre est encore gênée par des considérations éthiques prise en urgence à un moment où il est très difficile de juger du pronostic. Ces attitudes ont évidemment des conséquences individuelles parfois lourdes mais aussi des conséquences sur les résultats statistiques des études mises en place pour juger du bénéfice des traitements.

Il est donc nécessaire que les services spécialisés adoptent une attitude plus volontariste prenant en charge rapidement les premiers jours de ces patients avant que soient prises des attitudes éthiques médicalement mieux codifiées en accord avec les représentants du patient. Ce n'est qu'à cette condition que les patients pourront profiter des progrès potentiels envisageables.

POUR EN SAVOIR PLUS

ANDERSON CS, HUANG Y, ARIMA H, HEELEY E, SKULINA C, PARSONS MW, et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). Stroke. 2010, 41:307-12.

Creutzfeldt CJ, Becker KJ, Weinstein JR, Khot SP, McPharlin TO, Ton TG, Longstreth WT, Tirschwell DL. Do-not-attempt-ressucitation orders and prognostic models for intraparenchymal hemorrhage. Crit Care Med 2011, 39:158-162.
Haute Autorité de Santé. Prise en charge des surdosages en antivitamines K, des situations à risque hémorragique et des accidents hémorragiques chez les patients traités par antivitamines K en ville et en milieu hospitalier. 2008. Disponible à l'adresse : http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_682188/prise-en-charge-des-surdosages-des-situations-a-risque-hemorragique-et-des-accidents-hemorragiques-chez-les-patients-traites-par-antivitamines-k-en-ville-et-en-milieu-hospitalier
Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. Lancet. 2005 ;365:387-397.
Qureshi AI, Mendelow AD, Hanley DF. Intracerebral hemorrhage. Lancet. 2009 ;373:1632-44.

HÉMORRAGIE SOUS-ARACHNOÏDIENNE

B. Vigué

Il existe plusieurs causes possibles aux hémorragies sous-arachnoïdiennes :
— causes traumatiques ;
— rupture d'un petit vaisseau difficile à mettre en évidence à l'artériographie ;
— rupture d'un anévrysme cérébral.

Les spécificités de ce type de localisation hémorragique sont le plus souvent étudiées dans le cadre de la rupture d'un anévrysme cérébral. Ce chapitre développe donc surtout les conséquences liées à cette pathologie mais la plupart des complications décrites, notamment l'apparition retardée d'un vasospasme, s'appliquent aussi aux autres formes d'hémorragies sous-arachnoïdiennes.

L'hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'anévrysme (HSAa) est une pathologie peu fréquente mais présentant un grand nombre de spécificités reconnues. De nombreuses recommandations ont été publiées à son sujet. Elle touche des patients souvent jeunes, sans antécédent notable et parfois avec le rôle évident d'une hypertension artérielle mal contrôlée. Les séquelles neurologiques sont souvent lourdes. Les causes des perturbations du tissu conjonctif de l'artère ne sont

pas clairement établies, mais l'anévrysme se crée toujours aux mêmes endroits sur les gros troncs intracérébraux autour de bifurcations ou de coudes anatomiques. Ces localisations d'anévrysme sont le plus souvent situées dans l'espace méningé, expliquant l'hémorragie sous-arachnoïdienne qui résulte de leur rupture.

Le **resaignement**, souvent dramatique, la possibilité de développer un **œdème pulmonaire neurogénique**, l'intérêt de l'action préventive sur les **zones ischémiques d'un inhibiteur calcique** (la nimodipine) et le grand développement de la **radiologie interventionnelle** sont des spécificités de cette pathologie.

La plus grande particularité est l'apparition retardée de spasmes au niveau des vaisseaux cérébraux (vasospasme cérébral) de 2 à 14 jours (maximum à J7) après l'HSAa. L'apparition de vasospasme est estimée à deux tiers des situations. Une fois constituée, la moitié de ces vasospasmes provoque une ischémie cérébrale avec des conséquences dramatiques en termes de mortalité et de morbidité. Cette pathologie est donc une des rares situations cliniques où l'hospitalisation peut précéder l'aggravation clinique. Le diagnostic et la prévention du vasospasme sont donc devenus l'objet de nombreuses recherches et études.

Cependant, les derniers résultats ont démontré que diminuer la fréquence du vasospasme avec un traitement spécifique (anti-endothéline) était possible mais ne modifiait ni l'importance des zones ischémiques ni la morbimortalité des patients. Ceci a permis de discuter l'importance du vasospasme dans les séquelles ischémiques post HSAa, de discuter des mécanismes d'apparition de l'ischémie cérébrale dans cette pathologie, et d'élargir le domaine des futures recherches. L'HSAa est donc aussi une pathologie au centre de très nombreuses études avec des intérêts financiers certains et des progrès possibles.

Les nombreuses particularités, les progrès importants dans les traitements et la compréhension des mécanismes physiopathologiques qui sous-tendent les différents problèmes rencontrés rendent importants le travail d'expert et la mise en place de recommandations collectives. C'est ce travail collectif des experts qui permet de poser des bornes aux recherches récentes et de présenter, en limitant les conflits d'intérêt, les progrès importants à considérer.

RECOMMANDATIONS DE TRAITEMENT

Recommandations de niveau 1, rang A

La seule recommandation de ce rang est la *prescription de nimodipine* par voie orale pendant 3 semaines. Elle doit être administrée à

tous les patients avec une HSAa. Il est important de noter qu'il s'agit d'amélioration du pronostic neurologique et non de diminution du nombre de vasospasme. Il n'y a aucune urgence à prescrire ce traitement, le début des prises peut attendre la fin de la prise en charge initiale marquée par la sécurisation de l'anévrysme. L'intérêt des autres inhibiteurs calciques, prescrit par voie oral ou IV, n'est pas démontré.

Recommandations de niveau 1, rang B

Il est important de *contrôler toute hypertension artérielle* pour limiter le risque d'apparition d'une HSAa ou d'un resaignement éventuel après une rupture. La rupture d'anévrysme est une urgence fréquemment ignorée. La suspicion doit être importante chez les patients présentant une céphalée aiguë. La recherche du diagnostic doit inclure une tomodensitométrie sans injection qui doit être suivie, en cas d'absence d'argument scannographique, par une ponction lombaire.

Dès que le diagnostic d'un anévrysme est fait, les patients doivent être suivis, traités et rapidement transférés dans des hôpitaux spécialisés (plus de 35 cas d'HSAa par an). Une imagerie cérébrale est recommandée pour identifier la présence éventuelle d'autres anévrysmes et l'anatomie dans le but de discuter d'un traitement (choix du type de sécurisation). La sévérité initiale d'une HSAa doit être mesurée rapidement grâce à des échelles cliniques validées [Hunt & Hess, World Federation of Neurological Surgeons (WFNS)], parce que ces échelles sont les plus pratiques témoins du devenir. Le risque de resaignement est élevé et associé à une aggravation du pronostic. En conséquence, l'évaluation en urgence et le traitement sont recommandés chez les patients avec HSAa. L'embolisation (*coil*) ou la chirurgie (*clip*) de l'anévrysme rompu doivent être faites le plus rapidement possible pour limiter les risques de resaignement, l'oblitération complète de l'anévrysme est recommandée. Quand le traitement de l'anévrysme est possible aussi bien par voie chirurgicale que par voie radiologique, la voie radiologique doit être considérée la première.

Le *maintien d'une euvolémie* et d'un *volume de sang circulant normal* est recommandé pour prévenir les accidents ischémiques cérébraux. L'induction d'une hypertension artérielle est recommandée pour prévenir les accidents ischémiques cérébraux si la pression artérielle n'est déjà pas trop élevée par elle-même et si l'équilibre cardiaque le permet. Les HSAa avec dilatation ventriculaire associée doivent être traitées par dérivation du liquide céphalorachidien (LCR) : dérivation ventriculaire externe (DVE) ou drainage lombaire externe).

En l'absence de contre-indication, les patients avec HSAa et sécurisation de l'anévrysme doivent avoir une imagerie contrôle retardée (les délais seront individualisés) et un nouveau traitement doit être discuté s'il y a recirculation ou élargissement de l'anévrysme.

RECOMMANDATIONS DE NIVEAUX II ET III INTÉRESSANTES À CONNAÎTRE ET DISCUTER

Le *Doppler transcrânien* est un moyen raisonnable de surveillance de la survenue d'un vasospasme (classe IIa, niveau B). Un *contrôle agressif de la température* avec pour objectif la normothermie est raisonnable à la phase aiguë du traitement de l'HSAa (classe IIa, niveau B). La *transfusion de globules rouges* paraît raisonnable pour traiter l'anémie des patients avec HSAa à risque d'ischémie cérébrale. Le seuil optimal d'une concentration d'hémoglobine reste à déterminer (classe IIb, niveau B). Le sevrage d'une DVE pendant plus de 24 h ne semble pas plus efficace pour éviter le besoin de shunt à demeure (classe III, niveau B). L'hypervolémie prophylactique et les angioplasties préventives sans vasospasme ne sont pas recommandées (classe III, niveau B).

La prophylaxie anticonvulsivante doit être considérée dans la phase aiguë post-hémorragique (classe IIb, niveau B). La prophylaxie anticonvulsivante à long terme n'est pas recommandée (classe III, niveau B). Les scannographies ou IRM de perfusion peuvent être utiles au diagnostic d'ischémie cérébrale (classe IIa, niveau B). L'angioplastie cérébrale ou un traitement vasodilatateur local est raisonnable en cas de spasme symptomatique, particulièrement si la symptomatologie ne répond pas à l'augmentation de pression artérielle (classe IIa, niveau B).

Problèmes peu abordés

La *prise en charge* et l'*attitude pratique en cas d'œdème pulmonaire aigu neurogénique* est peu abordée. La contradiction qu'il peut y avoir entre limiter la post-charge pour soulager le travail cardiaque et obtenir une pression artérielle suffisante pour permettre la circulation cérébrale est peu discutée. L'intérêt de la surveillance du flux cérébral au Doppler transcrânien est ici important. L'euvolémie est recommandée mais les méthodes pour l'obtenir sont peu explicitées. Il est proposé une combinaison avec calcul de la balance hydrique, de la pression veineuse centrale et de la pression de l'artère pulmonaire bloquée.

La préférence de la plupart des auteurs pour l'embolisation vis-à-vis du traitement chirurgical est encore discutée par certains.

La conduite propre de l'anesthésie, l'intérêt comparé sur l'hémodynamique cérébrale ou la protection cellulaire en cas d'ischémie des différents anesthésiques en usage n'y est pas abordée malgré des travaux nombreux dont certains récents. Un grand intérêt existe en recherche clinique, à partir des résultats obtenus en chirurgie aortique, autour du drainage lombaire systématique après HSAa avec des études randomisées en cours.

CONCLUSION

L'hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture d'anévrysme est une pathologie intéressante car elle est spécifique, touche des gens jeunes, nécessite un grand niveau de spécialisation et développe certaines complications graves après l'hospitalisation, mais son intérêt est aussi lié aux nombreuses situations susceptibles d'être généralisables : insuffisances cardio-pulmonaires post-stress d'origine neurologique, contrôle étroit de l'hémodynamique cérébrale, physiopathologie des ischémies cérébrales, généralisation d'outil comme le Doppler transcrânien ou même nécessité du travail collectif entre spécialistes pour améliorer le devenir des patients.

Au-delà de l'intérêt évident dans la diffusion des progrès et dans l'aide aux décisions que représentent des recommandations sur une pathologie précise, cet effort des experts de clarifier des pratiques permet de mettre en lumière les progrès, mais aussi les échecs et les attentes de la profession. Chaque recommandation est donc un levier pour les progrès futurs.

POUR EN SAVOIR PLUS

Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/american Stroke Association. Stroke. 2012;43(6):1711-37.

Meyers PM, Connolly ES Jr. Stroke: disappointing results for clazosentan in CONSCIOUS-2. Nat Rev Neurol. 2011;7(12):660-1.

Proust F, Ter Minassian A, Hans P, Puybasset L, Berré J, Bonafé A, et al. Treatment of intracranial hypertension in patients suffering from severe subarachnoid haemorrhage. Ann Fr Anesth Reanim. 2005;24(7):729-90.

Raper DMS, Allan R. International subarachnoid trial in the long run: critical evaluation of the long term follow-up data from the ISAT trial of clipping versus coiling for ruptured intracranial aneurysms. Neurosurgery. 2010;66:1166-1169.

Rowland MJ, Hadjipavlou G, Kelly M, Westbrook J, Pattinson KTS. Delayed cerebral ischaemia after subarachnoid haemorrhage: looking beyond vasospasm. Brit J Anaesth. 2012;109(3):315-29.

Chapitre 16

Neurologie médicale

ÉTAT DE MAL ÉPILEPTIQUE

D. Luis, H. Outin, T. Sharshar

L'état de mal épileptique (EME) est un motif fréquent d'admission, pour défaillance neurologique, en réanimation. En déterminer la cause, facteur essentiel du pronostic, est fondamental. La mise en œuvre rapide d'un traitement précis et efficace permet de limiter la survenue de séquelle ou du décès. Sa prise en charge a été actualisée récemment par des recommandations formalisées d'experts en France et aux États-Unis.

DÉFINITIONS ET FORMES CLINIQUES

L'état de mal peut se révéler sous différentes formes. Il est important de les définir clairement. Une classification adaptée à la réanimation, intégrant le pronostic et le degré d'urgence thérapeutique, a été proposée récemment en France. Les définitions et stratifications cliniques en découlent.

Définitions

État de mal épileptique

L'EME se définit, de façon générale, par la persistance de manifestations épileptiques cliniques ou électriques durant plus de 30 min. Du fait de sa gravité, on parle d'EME tonicoclonique généralisé (TCG) dès 5 min, en cas de crises continues ou subintrantes, sans améliora-

tion de l'état de conscience. Cette définition opérationnelle (certains auteurs parlent de pré-EME) est donc clinique, du fait de l'impossibilité à obtenir un EEG dans un délai thérapeutique si court. L'EEG est en revanche indispensable pour le diagnostic, le suivi thérapeutique et l'enquête étiologique.

État de mal réfractaire

L'état de mal réfractaire (EMR) se définit comme un EME qui résiste aux médicaments anti-épileptiques (MAE) de 1re et 2e lignes.

État de mal larvé

L'état de mal larvé est une évolution défavorable d'un EME tonicoclonique ou tonique, non traité ou insuffisamment traité, évoluant vers l'atténuation ou la disparition des manifestations motrices chez un patient comateux avec persistance d'un EME électrique.

Crises sérielles

Il s'agit de crises qui se répètent, mais avec un retour à la conscience intercritique. Il ne s'agit donc pas d'EME, mais elles peuvent évoluer vers un EME.

Formes cliniques

On différencie les EME convulsifs, partiels ou généralisés, des EME non convulsifs. La place de l'électro-encéphalogramme (EEG) est prépondérante dans ces derniers, qui bénéficient néanmoins d'un pronostic moins grave que les EME tonicocloniques. Nous nous centrons sur l'EME TCG d'emblée ou secondaire.

STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE

Diagnostic étiologique

Compte tenu de la grande diversité des étiologies, la démarche doit être rigoureuse, guidée par des arguments de fréquence, basée sur l'analyse de l'anamnèse et de l'examen clinique. Plusieurs causes peuvent être associées. L'analyse étiologique doit être exhaustive (tableau 16-I).

Il est important de connaître la répartition et la fréquence de survenue par étiologie chez l'adulte et l'enfant (tableau 16-II).

Tableau 16-I **Démarche diagnostique en fonction de l'anamnèse.**

	État de mal épileptique
Anamnèse	Systématique
Examen somatique complet	Systématique
Examen biologique standard	Systématique : glycémie, ionogramme sanguin, calcémie, urée, créatinémie
Ponction lombaire	Si fièvre supérieure à 38,5 °C, EME de novo ou sans causes évidentes
Dosage anti-épileptique	Si patient épileptique
Dosage toxique	Fonction de l'anamnèse et en l'absence de cause identifiée
Neuro-imagerie (IRM ou TDM)	Si signe de localisation, début focal, syndrome méningé, fièvre, traumatisme crânien, éthylique, EME de novo ou non rapidement contrôlé
Électro-encéphalogramme (EEG)	Systématique et urgent en l'absence de retour rapide à un état de conscience normal. Il sera systématique et répété si évolution vers un EME réfractaire
En l'absence d'étiologie identifiée	Recherche de maladies auto-immunes (Ac anti-NMDA…), paranéoplasiques, métaboliques (ammoniémie…), toxique…

Tableau 16-II **Étiologies des états de mal épileptiques chez l'adulte et l'enfant** (d'après DeLorenzo et al., 1996 ; Chin et al., 2006).

Adultes	Enfants
Sous-dosage de médicaments anti-épileptiques : 34 % Étiologies cérébrales non aiguës : 24 % (dont 80 % AVC) Autres étiologies : métaboliques 15 % – pathologies liées à l'alcool 13 % – tumeurs cérébrales (primitives ou secondaires) 7 % – infections 7 % – méningites et méningo-encéphalites 3 % – traumatismes crâniens 3 % – médicaments et toxiques 3 % – hémorragies 1 % – indéterminée 3 à 10 %	Fièvres : 52 % Lésions cérébrales non aiguës : 39 % Sous-dosage de médicaments anti-épileptiques : 21 % Autres étiologies : pas plus de 10 % chacune

Diagnostic différentiel

La clinique est essentielle mais l'altération de la vigilance peut rendre difficile l'analyse sémiologique. L'EEG est parfois indispensable pour confirmer ou infirmer le diagnostic d'EME, suivre l'efficacité thérapeutique (au décours d'un EME contrôlé ou en cours d'un EME réfractaire) et conduire l'enquête étiologique. Une analyse non concertée entre le réanimateur et l'électrophysiologiste peut conclure, à tort, à un diagnostic d'EME non convulsif ou au contraire à la non-reconnaissance d'un EME. Certains diagnostics différentiels sont à rechercher préférentiellement du fait de leur prévalence ou de leurs gravités.

Encéphalopathie postanoxique

C'est la conséquence d'une souffrance anoxique cérébrale diffuse. Elle se caractérise par l'absence de réveil, après l'arrêt et l'élimination de toute sédation, mais aussi la présence d'anomalies EEG polymorphes qui doivent être analysées en tenant compte des MAE ou sédatifs administrés et d'une éventuelle hypothermie. Des myoclonies précoces sans traduction électrique critique à l'EEG peuvent s'observer. Lorsque les myoclonies persistent après le retour à une conscience, il s'agit alors du syndrome de Lance-Adams dont le pronostic est meilleur. L'expertise EEG est ainsi primordiale pour distinguer une encéphalopathie postanoxique, d'un état mal myoclonique postanoxique, de myoclonies d'origine non épileptique. L'EEG dans ce contexte a également une valeur pronostique. D'authentiques EME peuvent émailler l'évolution d'une encéphalopathie postanoxique.

Autres encéphalopathies métaboliques ou toxiques

La symptomatologie est variable en fonction de l'étiologie métabolique ou toxique, pouvant aller du trouble de la conscience au coma profond. La constatation de myoclonies est fréquente. La présence d'insuffisance rénale ou hépatique doit aussi la faire suspecter. Le tracé EEG met fréquemment en évidence des anomalies lentes peu caractéristiques jusqu'à des ondes triphasiques de topographies antérieures et fluctuantes. Des grapho-éléments sont parfois plus typiques d'une neurotoxicité de certains antibiotiques (céfépime) ou psychotropes (lithium).

Crises d'origines psychogènes

Les pseudocrises épileptiques d'origine psychogène peuvent représenter jusqu'à 20 % de consultation d'épilepsie spécialisée. Il n'est pas rare que des patients soient hospitalisés en réanimation pour un EME. La symptomatologie est souvent démonstrative :

— mouvements violents, amples et désorganisés ;

— opisthotonos ;
— fermeture des yeux avec opposition à l'ouverture (très évocatrice).

L'intrication de véritables crises et de manifestations psychogènes a été décrite.

Encéphalopathie spongiforme ou maladie de Creutzfeldt-Jakob

Il s'agit d'un diagnostic différentiel d'EME non convulsivant, souvent considéré comme réfractaire. L'EEG est souvent caractéristique, et ce d'autant que la maladie est évoluée.

STRATÉGIE THÉRAPEUTIQUE

La prise en charge thérapeutique des EME comporte différents volets ; médicamenteux, généraux mais également neurophysiologiques avec l'EEG, qui fait partie intégrante de la prise en charge.

Stratégie thérapeutique médicamenteuse

Différentes familles de molécules sont utilisées dans cette indication. Il est important de connaître leur place dans le traitement. En effet, il est relativement fréquent d'observer un non-respect de la séquence des MAE, pouvant conduire à une intubation précoce, ou à l'inverse, dans le cas d'un traitement insuffisant, à l'évolution vers un EMR.

Médicaments de l'EME

Benzodiazépines

Les benzodiazépines se caractérisent par un délai d'action très court (inférieur à 3 min pour celles disponibles en France), car elles passent rapidement la barrière hémato-encéphalique (BHE). Les benzodiazépines interviennent spécifiquement sur le récepteur GABA, inhibiteur du système nerveux central. La durée d'action est variable, allant de 2 h à 72 h, en fonction de la molécule (tableau 16-III).

Phénytoïnes (tableau 16-IV)

Cette famille de MAE présente un intérêt certain et reconnu mais il est important de connaître ses effets secondaires. La *phénytoïne* est veinotoxique, pouvant induire des nécroses cutanées lors d'extravasation.

La fosphénytoïne est une prodrogue hydrosoluble qui permet de s'affranchir de la toxicité vasculaire, mais possède les mêmes effets

Tableau 16-III **Benzodiazépines.**

	Adulte	Enfant
Diazépam	0,15 à 0,3 mg/kg IVL	0,5 mg/kg endorectal
Clonazépam	0,015 à 0,03 mg/kg IVL	
Midazolam	0,15 mg/kg IVL	0,3 mg/kg endorectal
Lorazépam[1]	0,1 mg/kg IVL	

1. Non disponible en France.

Tableau 16-IV **Phénytoïnes.**

	Adulte	Enfant
Phénytoïne	15 à 20 mg/kg[1] en dose de charge IVL	1 à 2 mg/kg/min en dose de charge IVL
Fosphénytoïne	20 à 30 mg/kg (EP)[2] en dose de charge IVL	1,5 à 2 mg/kg/min en dose de charge IVL

1. Sans dépasser le débit maximum de 50 mg/min.
2. Sans dépasser le débit maximum de 150 mg/min.

secondaires cardiovasculaires : troubles électriques (bradycardie et trouble du rythme auriculaire et ventriculaire) et hémodynamiques (hypotension), imposant une surveillance continue lors de la perfusion du produit (ainsi que dans l'heure qui suit). En cas d'hypotension, la réduction ou l'arrêt du débit permet de contrôler la situation. La dose de 75 mg/mL de fosphénytoïne correspond à 50 mg/mL de phénytoïne (équivalent phénytoïne = EP).

Valproate de sodium (tableau 16-V)

Potentiellement responsable d'encéphalopathie, qu'il faut savoir évoquer devant l'apparition ou la persistance de troubles de la conscience ou du comportement.

Tableau 16-V **Valproate de sodium.**

	Adulte
Valproate de Sodium	25 à 30 mg/kg IVL

Tableau 16-VI **Barbituriques.**

	Adulte
Phénobarbital	15 à 20 mg/kg IVL

Barbituriques (tableau 16-VI)

Le passage de la barrière hémato-encéphalique est variable, selon le barbiturique : rapide pour le thiopental, beaucoup plus lent pour le phénobarbital.

Autre anti-épileptique

Ces dernières années, sont arrivés de nouveaux anti-épileptiques sur le marché, pouvant offrir des alternatives médicamenteuses aux MAE validés.

Lévétiracétam : MAE à large spectre avec une bonne tolérance, disposant d'une forme injectable récente. Il est actuellement en cours d'évaluation dans l'EME.

Modalités d'administration

L'*administration intraveineuse* doit être privilégiée. La voie intramusculaire est non indiquée en réanimation, compte tenu de son absorption irrégulière, bien qu'une étude récente évalue son intérêt. La voie intrarectale, plus particulièrement préconisée chez l'enfant, ne doit être utilisée qu'en situation d'urgence, en attendant un abord veineux fiable. La mise en place d'un cathéter veineux central peut s'avérer nécessaire dans un contexte d'EME réfractaire nécessitant l'administration de plusieurs médicaments, notamment veinotoxiques comme le thiopental.

Algorithme et arbre décisionnel

L'arbre décisionnel de stratégie thérapeutique médicamenteuse est présenté en figure 16-1.

Stratégie thérapeutique générale

La protection des voies aériennes supérieures par l'intubation s'impose dans le cadre de l'EME réfractaire à la seconde ligne de traitement ou plus précocement si apparaît une défaillance ventilatoire ou dans certaines étiologies (traumatisme crânien grave…). Le contrôle des ACSOS doit être obtenu. Une défaillance hémodynamique doit être traitée et monitorée en s'attachant à évaluer

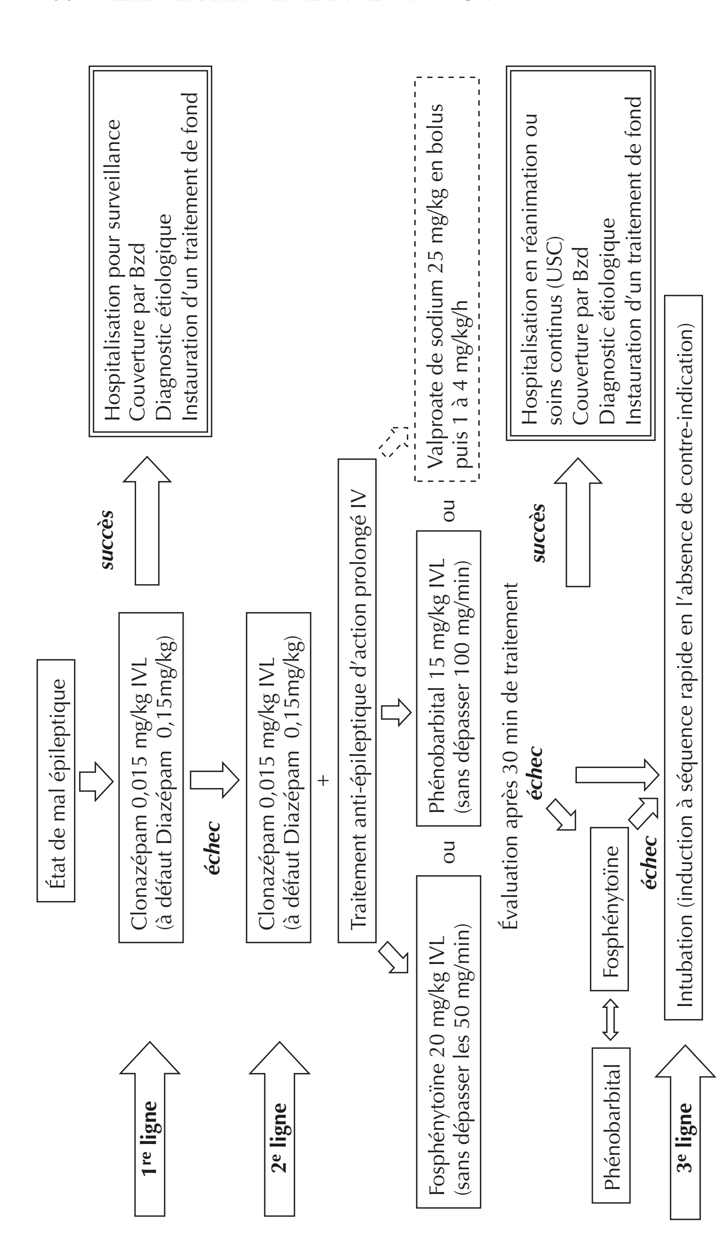


Figure 16-1 **Arbre décisionnel de stratégie thérapeutique médicamenteuse** (d'après Outin H et al., 2009).

l'éventuelle implication des MAE et sédation. L'administration de vitamine B1 avant l'apport de glucosé est systématique chez le patient éthylique.

Électro-encéphalogramme

L'électro-encéphalogramme fait partie intégrante de la prise en charge des EME, et nécessite une analyse précoce, dynamique, c'est-à-dire répétée. Le réanimateur doit renseigner de façon précise l'électrophysiologiste sur les médicaments mis en œuvre et l'anamnèse. Il doit être réalisé avec au moins 8 dérivations.

État de mal réfractaire

Sa prise en charge repose sur la mise en œuvre de traitement induisant un coma thérapeutique, principalement le thiopental, le propofol ou le midazolam. Le lacosamide et le topiramate, molécules récentes, sont utilisées comme adjuvante dans l'EMR. Il n'existe pas de consensus, mais l'analyse et le suivi EEG doivent être concertés entre le réanimateur et l'électrophysiologiste expérimenté dans le domaine, notamment lors de la décroissance des anesthésiques anti-épileptiques. L'EEG répété ou continu, en réanimation, trouve ici tout son intérêt.

Contrôle et relais

L'EME est considéré contrôlé lors de :
— l'arrêt des convulsions ;
— la reprise de conscience ;
— l'absence d'argument pour un EME à l'EEG.

Les modalités de la prise en charge médicamenteuse relais aux MAE intraveineux sont à discuter en fonction de la cause, de la tolérance du traitement, de l'observance et nécessitent une expertise neurologique.

PRONOSTIC

Le pronostic dépend surtout de l'étiologie mais aussi du terrain sous-jacent, notamment l'âge du patient. La mortalité précoce ou à distance de l'EME est variable en fonction des études et de leurs méthodologies, et varie de 8 à 39 %. Il faut souligner la gravité des EME larvés, et des EME réfractaires. Néanmoins une évolution favorable est possible

après un EME très prolongé. De multiples séquelles peuvent être observées au décours d'un EME : déficits troubles cognitifs, épilepsie. Il est souvent difficile de faire la part de ce qui revient à l'étiologie ou à l'EME dans leur genèse.

POUR EN SAVOIR PLUS

Brophy GM, Bell R, Claassen J, Alldredge B, Bleck TP, Glauser T, et al. Guidelines for the evaluation and management of status epilepticus. Neurocrit Care. 2012;17(1):3-23.
Chin RF, Neville BG, Peckham C, Bedford H, Wade A, Scott RC. Incidence, cause, and short-term outcome of convulsive status epilepticus in childhood: prospective population-based study. Lancet. 2006;368:222-9.
DeLorenzo RJ, Hauser WA, Towne AR, Boggs JG, Pellock JM, Penberthy L, et al. A prospective, population-based epidemiologic study of status epilepticus in Richmond, Virginia. Neurology. 1996;46:1029-35.
Navarro V, Dagron C, Demeret S, An K, Lamhaut L, Bolgert F, Baulac M, Carli P. A prehospital randomized trial in convulsive status epilepticus. Epilepsia. 2011;52 Suppl 8:48-9.
Outin H, Blanc T, Vinatier I, le groupe d'experts. Prise en charge en situation d'urgence et en réanimation des états de mal épileptiques de l'adulte et de l'enfant (nouveau-né exclu). Recommandations formalisées d'experts sous l'égide de la Société de réanimation de langue française. Rev Neurol. 2009;165 (4):297-305.

SYNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ

T. Ritzenthaler, T. Sharshar

Le syndrome de Guillain-Barré (SGB) est une polyradiculoneuropathie aiguë, régressive, associée à une dissociation albuminocytologique dans le LCR.

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence est de 1,11 cas/100 000 habitants/an, augmentant avec l'âge. Le sexe ratio est en défaveur des hommes (risque relatif de 1,78). Dans deux tiers des cas, une infection (syndrome grippal, gastro-entérite aiguë, atteinte ORL) ou une vaccination est trouvée dans les 6 semaines précédentes.

ÉTIOPATHOGÉNIE

Le SGB se différencie en :

— forme démyélinisante sensitivomotrice (AIDP) (90 % des cas en Occident) : caractérisée par des lésions de démyélinisation focale avec une dégénérescence axonale secondaire. Le facteur déclenchant serait la fixation d'anticorps pathogènes (antigangliosides) sur la gaine de myéline ;

— formes axonales motrices pures (AMAN) et sensitivomotrices (AMSAN) : la fixation des anticorps pathogènes se fait au niveau des nœuds de Ranvier, entraînant une dégénérescence axonale.

Le SGB est considéré comme une maladie postinfectieuse liée à un mimétisme moléculaire entre les antigènes présentés par des agents infectieux et les gangliosides. Les principaux agents incriminés sont bactériens (*Campilobacter jejuni*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*) ou viraux (CMV, EBV et VIH).

PRÉSENTATION CLINIQUE

Évolution, pronostic

Trois stades sont décrits (extension, plateau et récupération).

La **phase d'extension** dure, par définition, moins de 4 semaines. Elle débute par :

— des paresthésies ou des dysesthésies distales ;

— une hypoesthésie ;

— un déficit moteur flasque avec une aréflexie.

Le déficit est globalement symétrique, d'évolution ascendante, prédominant en proximal et peut être sévère (possible évolution vers une tétraplégie, une diplégie faciale, une atteinte bulbaire avec troubles de la déglutition et insuffisance respiratoire restrictive). Des atypies (formes descendantes, asymétriques, atteinte purement motrices, sensitives ou dysautonomiques, formes suraigües) sont possibles.

La **phase de plateau** peut durer plusieurs semaines. Deux tiers des patients perdent la marche ; environ un quart évolue vers une insuffisance respiratoire requérant une ventilation mécanique.

La mortalité du SGB est de 5 à 10 %. Les principales causes sont respiratoires (détresse respiratoire aiguë, pneumopathie, embolie pulmonaire).

La **phase de récupération** évolue généralement dans le sens inverse, et peut durer plusieurs semaines ou mois. L'évolution est généralement monophasique, mais des rechutes peuvent être observées. Près de 30 % des patients gardent des séquelles à long terme ; 5 % restent confinés au lit ou dépendants d'un respirateur.

Complications

Insuffisance respiratoire aiguë

Les premiers symptômes sont :
— une tachypnée ;
— une polypnée ;
— une orthopnée ;
— une sensation d'oppression thoracique ;
— une incapacité à parler.

La dégradation respiratoire peut être rapide, favorisée par une atélectasie ou une fausse route. L'apparition des signes de lutte et la dégradation des paramètres gazométriques sont tardives, et ne doivent pas être attendues pour recourir à une intubation.

Atteinte bulbaire

Elle entraîne des troubles de déglutition, favorisant l'encombrement respiratoire, les atélectasies et les pneumopathies de déglutition. La pose d'une sonde nasogastrique ne prévient pas des micro-inhalations et le recours à l'intubation orotrachéale peut être nécessaire pour protéger les voies aériennes supérieures.

Autres

• *Dysautonomie :* responsable de rétention urinaire, d'iléus fonctionnel, de troubles du rythme cardiaque, de labilité tensionnelle, de SIADH et d'une dysfonction surrénalienne.

• *Pneumopathie de déglutition :* extrêmement fréquente (80 % des patients ventilés), elle est favorisée par les atteintes bulbaires, et évolue vers un SDRA dans 10 % des cas.

• *Maladie veineuse thrombo-embolique :* favorisée par l'alitement et l'utilisation d'immunoglobulines polyvalentes. L'embolie pulmonaire est à évoquer en cas d'hypoxémie inexpliquée.

• *Douleurs neurogènes :* prédominant aux extrémités et aux lombes, à type de paresthésies/dysesthésies, sévères et pouvant durer plusieurs semaines voire mois.

• *Altérations cognitives :* des hallucinations, illusions ou rêves éveillés sont observées chez un tiers des patients.

FORMES FRONTIÈRES

• **Syndrome de Miller-Fisher :** caractérisé par une triade comprenant :
— ataxie ;

— aréflexie :
— ophtalmoplégie (atteinte extrinsèque seulement).

Le tableau est généralement bénin (déficit moteur modéré, troubles sensitifs subjectifs). Des anticorps anti-GQ1b sont retrouvés.

• **Pandysautonomie aiguë :** se traduisant par une dysfonction sympathique et parasympathique diffuse, associée aux anticorps anti-GQ1b et GT1a.

• **Encéphalite de Bickerstaff :** exceptionnelle, elle associe ophtalmoplégie, ataxie et signes centraux (troubles sensitifs hémicorporels, syndrome pyramidal). Les troubles de la vigilance sont fréquents (coma dans 30 % des cas). L'IRM cérébrale met en évidence des lésions du tronc cérébral, du cervelet et des thalamus. L'EEG retrouve un rythme ralenti. La dissociation albuminocytologique est présente dans deux tiers des cas, mais une pléiocytose est possible. Les anticorps anti-GQ1b sont associés dans deux tiers des cas.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Électro-neuro-myogramme (ENMG)

Dans les AIDP, un allongement des latences des ondes F, des blocs de conduction proximaux et distaux sont les anomalies les plus précoces.

Les forme axonales se caractérisent par une diminution des amplitudes des potentiels au niveau des nerfs moteurs (AMAN) ou sensitifs et moteurs (AMSAN).

Ponction lombaire

Une dissociation albuminocytologique (hyperprotéinorachie, sans cellule dans le LCR) est retrouvée mais peut être retardée de 3 à 15 jours.

Dosage des anticorps antigangliosides

Les anticorps anti-GM1, GD1a, GT1a, GQ1b peuvent être trouvés. Les anti-GM1 et anti GD1a sont associés aux AMAN, et les anticorps anti-GQ1b aux atteintes oculomotrices.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les principaux diagnostics différentiels et les éléments d'orientation sont résumés dans le tableau 16-VII.

Tableau 16-VII **Diagnostics différentiels du syndrome de Guillain-Barré** (SNC : système nerveux central ; JNM : jonction neuromusculaire) (d'après Sharshar T, Siami S, Orlikowski D. Ce malade est-il atteint d'un syndrome de Guillain-Barré ? Réanimation. 2007;16:504-10).

Diagnostic différentiel	Éléments cliniques	Éléments paracliniques
Atteinte du SNC :		
– AIC du tronc cérébral	Syndrome pyramidal	Anomalies à l'IRM cérébrale
– myélopathie aiguë	Syndrome pyramidal ; niveau sensitif	Anomalies à l'IRM médullaire
Atteinte nerveuse :		
– poliomyélite antérieure aiguë	Déficit moteur pur, asymétrique	PL : pléiocytose initiale
– diphtérie	Atteinte ORL	Atteinte axonale ; anomalies ECG
– neuroborréliose	Notion de piqure de tique	PL : pléiocytose
– intoxication aux métaux lourds	Notion d'exposition aux métaux	Atteinte axonale/PL : normale
– porphyrie aiguë intermittente	Douleurs abdominales ; urines porto ; troubles neuropsychiatriques	Dosage des porphyrines urinaires
– vascularite	Déficit asymétrique ; atteinte multisystémique	Atteinte axonale/PL : normale
– lymphome		PL : cellules lymphomateuses
Atteinte de la JNM :		
– myasthénie	Déficit moteur pur	Décrément à l'ENMG/ PL normale
– botulisme	Mydriase ; troubles digestifs	PL : normale
Atteinte musculaire :		
– hypokaliémie		
– hypophosphatémie		
– myopathie inflammatoire		Élévation des CPK
– rhabdomyolyse aiguë		Élévation des CPK
– paralysie périodique		Dyskaliémie

• L'**atteinte médullaire** est le principal diagnostic à éliminer. Elle doit être évoquée devant la présence de signes centraux (hyperréflexie, signe de Babinski), d'un niveau sensitif ou de troubles sphinctériens précoces (notamment une incontinence urinaire ou fécale). La réalisation d'une IRM médullaire est indispensable dans ce contexte.

• Une **méningoradiculite** est à évoquer devant des symptômes infectieux ou un antécédent de morsure de tique. La ponction lombaire retrouve une réaction méningée avec une pléiocytose.

• Un **syndrome confusionnel** ou un **syndrome inflammatoire** ne s'observent pas à la phase initiale. Leur présence doit faire évoquer divers diagnostics, tels qu'une encéphalopathie carentielle, une porphyrie, une maladie inflammatoire ou néoplasique.

PRISE EN CHARGE

Traitement étiologique

Échanges plasmatiques

Il est recommandé de réaliser 4 échanges plasmatiques (1,5 volume plasmatique) dans les formes modérées et sévères (perte de la marche, nécessité d'une assistance ventilatoire) et 2 dans les formes légères (conservation de la marche) et débutés dans les 7 jours suivant le début des symptômes.

Les *principales contre-indications* sont :
— les infections ;
— les troubles de la coagulation ;
— l'instabilité hémodynamique.

De principe, on évite de réaliser des échanges plasmatiques chez les patients intubés devant la forte proportion de pneumopathies.

Immunoglobulines polyvalentes

La dose recommandée est de 0,4 g/kg/jour pendant 5 jours (et éventuellement 3 jours dans les formes légères). L'efficacité est identique à celle des échanges plasmatiques.

Les *effets secondaires* sont :
— des céphalées ;
— de la fièvre ou des frissons ;
— des nausées ou des vomissements ;
— une hypo- ou une hypertension ;
— une tachycardie ;
— une myalgie ;
— une arthralgie.

Des **effets secondaires plus graves** peuvent être observés :
— un choc anaphylactique en cas de déficit en IgA ;
— des méningites aseptiques ;
— une insuffisance rénale aiguë organique ;
— des événements thrombo-emboliques ;
— une hyponatrémie/ou une pseudo-hyponatrémie ;
— une éruption cutanée ;
— une anémie hémolytique.

Le choix du *traitement* dépend des contre-indications et des pratiques locales. L'association des 2 méthodes ne présente pas d'intérêt.

Traitement symptomatique

Assistance respiratoire

Les facteurs prédictifs de ventilation mécanique et les critères d'intubation sont résumés dans le tableau 16-VIII. La présence d'un de ses facteurs impose une prise en charge en réanimation.

La ventilation non invasive ne semble pas adaptée (troubles de la déglutition, diminution rapide de la capacité vitale).

L'intubation orotrachéale se fait après sédation, en évitant les curares, notamment dépolarisants (succinylcholine) pouvant induire une hyperkaliémie en particulier chez les patients paralysés.

Le sevrage doit se faire progressivement, par des épreuves sur pièce en T de durée croissante. Une CV minimale de 15 mL/kg est proposée pour envisager une extubation. La réussite d'une épreuve de 8 à 12 h, sans hypercapnie au décours, est recommandée avant de tenter une extubation.

En cas de déficit prolongé et de sevrage difficile, une trachéotomie peut être proposée. Le délai optimal n'est pas consensuel, mais la trachéotomie est souvent proposée après 3 à 4 semaines de ventilation mécanique.

Douleur

Les douleurs neuropathiques peuvent être prises en charge par gabapentine (de 900 à 3 600 mg/j en 3 prises) ou carbamazépine (100 mg 3 ×/j).

Prévention des complications thrombo-emboliques

Une anticoagulation préventive par HNF ou HBPM doit rapidement être instaurée. L'anticoagulation doit être maintenue jusqu'à la reprise de la marche ou au minimum 3 mois en cas de persistance d'une immobilité.

Tableau 16-VIII **Facteurs prédictifs d'intubation au cours du SGB** (d'après Lawn ND, Fletcher DD, Henderson RD, Wolter TD, Wijdicks EF. Anticipating mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. Arch. Neurol. 2001;58 893-898 ; Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, Raphaël J-C. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. Crit. Care Med. 2003;31:278-283).

Facteurs prédictifs d'intubation à l'admission en réanimation
Sans mesure de la capacité vitale (risque > 85 % si présence de 4 critères)
Début des symptômes < 7 jours à l'admission
Toux inefficace
Impossibilité de tenir debout
Impossibilité de soulever les coudes
Impossibilité de lever la tête
Cytolyse hépatique
Avec mesure de la capacité vitale (risque > 85 % si présence des 3 critères)
Début des symptômes < 7 jours à l'admission
Impossibilité de lever la tête
CV < 60 % de la théorique
Facteurs prédictifs de ventilation mécanique pendant le séjour en réanimation
Troubles de la déglutition
CV < 20 mL/kg
Indications à l'intubation
Détresse respiratoire
$PaCO_2$ > 6,4 kPa (50 mmHg) ou PaO_2 < 7,5 kPa (55 mmHg)
CV < 15 mL/kg
PI < – 25 cmH_2O/PE < 50 cmH_2O

CONCLUSION

Le SGB est une affection rare et pouvant évoluer vers un tableau clinique extrêmement grave. Le développement des Ig IV facilite la prise en charge thérapeutique, pouvant se faire dans toute unité de réanimation. La récupération peut être longue et justifie une prise en charge symptomatique attentive (prévention des pneumopathies, kinésithérapie…). Le pronostic à long terme étant généralement bon, une non-réponse thérapeutique précoce ne justifie en aucun cas une décision de limitation thérapeutique.

POUR EN SAVOIR PLUS

Durand MC, Porcher R, Orlikowski D, Aboab J, Devaux C, Clair B, et al. Clinical and electrophysiological predictors of respiratory failure in Guillain-Barré syndrome: a prospective study.Lancet Neurol. 2006; 5(12):1021-8.

Hughes RA, Cornblath DR. Guillain-Barré syndrome. Lancet. 2005; 366: 1653-66.

Hughes RA, Swan AV, Van Doorn PA. Intravenous immunoglobulin for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2012; 7: CD002063.

Odaka M, Yuki N, Yamada M, Koga M, Takemi T, Hirata K, et al. Bickerstaff's brainstem encephalitis: clinical features of 62 cases and a subgroup associated with Guillain-Barré syndrome. Brain. 2003; 126: 2279-90.

Orlikowski D, Sharshar T, Porcher R, Annane D, Raphael JC, Clair B. Prognosis and risk factors of early onset pneumonia in ventilated patients with Guillain-Barré syndrome. Intensive Care Med. 2006; 32: 1962-9.

Raphaël JC, Chevret S, Hughes RA, Annane D. Plasma exchange for Guillain-Barré syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2002: CD001798.

Ruts L, Drenthen J, Jongen JLM, Hop WCJ, Visser GH, Jacobs BC, et al. Pain in Guillain-Barre syndrome: a long-term follow-up study. Neurology. 2010; 75: 1439-47.

Sharshar T, Chevret S, Bourdain F, Raphaël J-C. Early predictors of mechanical ventilation in Guillain-Barré syndrome. Crit Care Med. 2003; 31: 278-83.

Yuki N, Hartung H-P. Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med. 2012; 366: 2294-304.

MYASTHÉNIE ET SYNDROMES MYASTHÉNIQUES

N. Weiss, T. Sharshar

DÉFINITION

La myasthénie auto-immune est une maladie secondaire à la présence d'anticorps dirigés contre le récepteur à l'acétylcholine post-synaptique (anti-RACh), et plus rarement contre la *Muscle Specific Kinase* (anti-MuSK), au niveau de la jonction neuromusculaire (JNM). Son incidence varie entre 1,5 et 10 cas pour un million d'habitants. De manière plus rare, un syndrome myasthénique peut être secondaire à :

— un botulisme ;
— une piqûre d'araignée ;
— une morsure de serpent ;
— une intoxication aux organophosphorés ;
— des syndromes myasthéniques congénitaux.

CLINIQUE : QUAND Y PENSER ?

La maladie se caractérise par une fatigabilité avec une aggravation à l'effort ou en fin de journée et une amélioration avec le repos. Ces **fluctuations des symptômes moteurs** sont un élément majeur du diagnostic. Différentes situations révélatrices ou aggravantes sont classiques :

— une intervention chirurgicale ;
— une grossesse ;
— la prise d'un médicament contre-indiqué ;
— une infection.

Les déficits moteurs peuvent toucher :

— les muscles oculaires (ptosis, diplopie binoculaire, ophtalmoplégie) ;
— les muscles bulbaires (dysphagie, voix nasonnée, difficultés à mastiquer) ;
— les muscles faciaux (se limitant le plus souvent à une inocclusion palpébrale ou à un signe des cils de Souques) ;
— les muscles axiaux (tête tombante, cas plus fréquemment rencontré chez la personne âgée) ;
— les muscles des membres (tétraparésie d'intensité variée avec réflexes ostéotendineux préservés) ;
— les muscles respiratoires (diminution de la force de la toux, dyspnée d'intensité variable pouvant aller jusqu'à la détresse respiratoire aiguë et l'arrêt respiratoire).

Cette dernière constitue un signe d'alerte majeur car l'arrêt respiratoire peut arriver en quelques minutes. Un échec de sevrage ventilatoire tant en postopératoire qu'en réanimation peut être un mode de révélation de la maladie.

PRINCIPAUX DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Les principaux diagnostics différentiels sont donnés dans le tableau 16-IX.

CONFIRMATION DU DIAGNOSTIC

Le diagnostic clinique est confirmé :

— par la mise en évidence des anticorps anti-RACh (80 % des cas), des anticorps anti-MuSK (10 % des cas environ) et/ou ;
— par la mise en évidence à l'électromyogramme d'un décrément significatif (> 10 %) des potentiels d'action aux stimuli répétitifs à 3 Hz (correspondant à la fatigabilité clinique).

Tableau 16-IX **Diagnostics différentiels à évoquer devant une myasthénie.**

	Présentation clinique	Examens
Syndromes myasthéniques		
Botulisme	Mydriase, bouche sèche, notion de consommation de produits artisanaux et/ou d'intoxication alimentaire mais également toxicomanie IV avec utilisation d'aiguilles souillées associée à la présence de lésions punctiformes des membres, *skin popping*	La toxine botulique peut être recherchée dans le sang, les selles ou les aliments possiblement contaminants. L'apport d'un EMG peut être intéressant
Intoxication aux organophosphorés		
Paralysie à tiques ou piqûre d'araignée (*black widow*) ou envenimation par morsure de serpent		
Syndrome de Lambert-Eaton	Absence de réflexes ostéotendineux pouvant réapparaître après l'effort, épargne des muscles oculaires, dysautonomie (hypotension orthostatique, bouche sèche), présence d'anticorps anticanaux calciques présynaptiques, syndrome associé au cancer broncho-pulmonaire (qui peut être découvert secondairement)	EMG, recherche des anticorps
Syndromes myasthéniques congénitaux		
	Symptômes souvent présents dans l'enfance, myasthénie séronégative, absence de réponse au traitement immunomodulateur	EMG : certains aspects caractéristiques comme le dédoublement du potentiel d'action Recherches génétiques

Tableau 16-IX (*suite*).

	Présentation clinique	Examens
Maladies musculaires		
Maladies mitochondriales	Absence de fluctuations, association à des signes systémiques (petite taille, diabète, rétinite pigmentaire, atteinte cardiaque)	Recherches génétiques Biopsie musculaire : mise en évidence de fibres rouges déchiquetées
Myosites, myopathies	Terrain, subaiguës ou chroniques, atteinte cutanée ou cardiaque associée	Dosage des CPK EMG : atteinte myogène
Atteinte de la corne antérieure		
Sclérose latérale amyotrophique	Déficit moteur, amyotrophie, crampes, fasciculations, signes pyramidaux	EMG montrant des signes de dénervation et de la fibrillation
Poliomyélite antérieure aiguë, syndrome post-poliomyélitique	Absence de vaccination, contexte infectieux, antécédents	EMG
Amyotrophie spinale	Contexte familial	EMG, IRM
Atteintes nerveuses périphériques		
Polyradiculonévrite aiguë (syndrome de Guillain-Barré dont syndrome de Miller-Fisher, infection VIH) ou plus rarement chronique	Tétraplégie ou tétraparésie aréflexique, contexte postinfectieux Souvent présence de signes sensitifs associés (paresthésies, troubles proprioceptifs)	Ponction lombaire : dissociation albuminocytologique (ou légère pléiocytose si infection à VIH) EMG : ralentissement des vitesses de conduction, augmentation des latences distales, blocs de conduction

Tableau 16-IX (*suite*)

	Présentation clinique	Examens
Atteintes nerveuses périphériques (*suite*)		
Polyneuropathie toxique/médicamenteuse/carentielle	Contexte, facteurs de risques	EMG
Polyneuromyopathie de réanimation	Contexte clinique (défaillance multiviscérale, SDRA, état de mal asthmatique), administration de corticoïdes, de curares	EMG non systématique
Porphyrie aiguë	Antécédents de troubles digestifs, de troubles du comportement, début des symptômes après une prise médicamenteuse	Urines qui foncent à la lumière, dosage des porphyrines urinaires
Atteinte du système nerveux central		
AVC ischémique ou hémorragique du tronc cérébral		
Rhombencéphalite infectieuse		
Lésion du tronc cérébral ou de la moelle cervicale démyélinisante (SEP, ADEM)		
Myélinolyse centropontine		

Le test pharmacologique aux anticholinestérasiques est souvent équivoque et n'est pas dénué de risques. Il n'est vraiment intéressant qu'en cas de myasthénie séronégative avec électromyogramme normal. La biopsie musculaire n'a pas de place dans le diagnostic de myasthénie. Elle a parfois un intérêt afin d'éliminer ou de confirmer des diagnostics alternatifs.

AUTRES EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Les autres examens complémentaires sont intéressants en cas de doute diagnostique concernant la myasthénie (*voir* tableau 16-IX). En cas de myasthénie confirmée, un scanner thoracique est réalisé à la recherche d'un thymome. Il est licite de proposer un bilan auto-immun afin de dépister d'autres maladies auto-immunes associés à la myasthénie :
— diabète ;
— dysthyroïdie ;
— anémie de Biermer ;
— polyarthrite rhumatoïde ;
— lupus ;
— polymyosite.

POUSSÉES ET CRISES MYASTHÉNIQUES

La poussée myasthénique est une complication grave, parfois inaugurale de la maladie, qui se manifeste par la survenue en quelques jours, parfois minutes, d'une aggravation marquée par un essoufflement, une toux inefficace, des troubles sévères de déglutition, et l'accentuation importante du déficit moteur. Le diagnostic différentiel classique est la crise cholinergique due à un surdosage en anticholinestérasiques qui est cependant extrêmement rare à moins de 6 cp de pyridostigmine ou d'ambénonium. Les crises myasthéniques correspondent à des poussées sévères nécessitant le recours à la ventilation mécanique. La démarche à suivre est cependant identique (figure 16-2). Les crises myasthéniques nécessitent une prise en charge urgente en réanimation.

ÉVALUATION DU PATIENT

La fonction respiratoire peut être estimée indirectement par :
— le test des sterno-cléido-mastoïdiens (capacité à lever la tête du plan du lit) et des deltoïdes ;

Évaluer la sévérité de la poussée :
score myasthénique et capacité vitale (CV)

Déficit des membres, présence de signes bulbaires,
dyspnée, troubles de la déglutition
Se méfier du caractère fluctuant, une poussée peut être sévère alors que ces signes ont depuis disparu



Rechercher des critères d'indication à l'hospitalisation en réanimation

Déficit important et évolutif, signes bulbaires,
signes respiratoires, troubles importants de la déglutition,
facteur déclenchant grave en soi



Recherche et traitement du facteur déclenchant

Infection, prise d'un médicament contre-indiqué,
intervention chirurgicale, grossesse



Traitement symptomatique de la poussée ou la crise myasthénique

Éviter la pyridostigmine IV sauf si sous-dosage évident
Repos, prévention de la maladie thrombo-embolique veineuse

Si troubles de la déglutition : pose d'une sonde nasogastrique
Une fausse route peut précipiter l'atteinte respiratoire

Si épuisement respiratoire, hypercapnie au gaz du sang,
CV < 30 % de la théorique : indication à la ventilation mécanique
Éviter les curares dépolarisants, laisser le patient en position demi-assise le plus longtemps possible. Savoir qu'un arrêt respiratoire peut survenir en quelques minutes dans ce contexte

Traitement spécifique de la poussée ou de la crise myasthénique

Traitement spécifique par immunoglobulines IV ou échanges plasmatiques
Discuter secondairement la modification du traitement de fond au besoin

Figure 16-2 **Conduite à tenir devant une poussée ou une crise myasthénique.**

— l'épreuve de comptage en apnée ;
— l'évaluation de sa capacité à tousser.

Il est possible d'observer une atteinte diaphragmatique isolée nécessitant le recours à la ventilation mécanique alors que le patient est peu symptomatique au niveau des muscles axiaux et des membres.

Les gaz du sang évaluent mal l'atteinte respiratoire et en dehors de la mise en évidence d'une hypercapnie signant une détresse respiratoire majeure en épuisement respiratoire ; ceux-ci sont assez peu informatifs.

Une capacité vitale (CV), mesurée par un spiromètre portable, inférieure à 30 % ou une chute de plus de 15 à 20 %, lorsque le patient passe de la position assise à la position couchée, est fortement associée à une atteinte diaphragmatique importante. Il est important de détecter précocement les troubles de la déglutition. Enfin, le suivi d'un patient myasthénique devrait idéalement se faire de manière reproductible grâce à l'utilisation d'un score myasthénique coté sur 100, même chez le patient intubé-ventilé.

TRAITEMENT AU LONG COURT

En dehors des formes oculaires pures ou des formes très peu symptomatiques, le traitement médicamenteux repose sur les inhibiteurs de l'acétylcholinestérase associés à un *traitement immunomodulateur* (tableau 16-X). Celui-ci repose sur l'utilisation d'azathioprine au long court associé à des corticostéroïdes à l'instauration du traitement par azathioprine, en attendant le début de son efficacité, ou en cas d'aggravations cliniques. Certains patients restent sous faibles doses de corticostéroïdes au long cours. Il est important de noter que près de 30 % des patients présentent transitoirement une aggravation des symptômes à leur introduction. D'autres agents immunomodulateurs sont parfois utilisés en cas d'intolérance ou de contre-indications à l'azathioprine :
— cyclosporine ;
— tacrolimus ;
— mycophénolate mofétil ;
— rituximab.

La thymectomie est efficace et doit être proposée dans les myasthénies généralisées séropositives pour les anticorps anti-RACh de moins de 50 ans (période correspondant à une fréquence élevée de l'hyperplasie thymique). En cas de thymome, retrouvé chez 10 à 15 % des patients, la thymectomie est indiquée quel que soit l'âge. Dans tous les cas, il est important que le patient respecte les contre-indications médicamenteuses (tableau 16-XI).

Tableau 16-X **Traitements au cours de la myasthénie.**

	Dosage	Notes
Anticholinestérasiques		
Pyridostigmine PO	30-90 mg/4 à 6 h	Parfois associés à une aggravation chez les patients anti-MuSK positifs
Ambénonium PO	7,5 mg/4 à 6 h	Idem
Néostigmine IV	0,5 mg	Utilisée occasionnellement afin d'attendre l'efficacité ou de permettre la prise des médicaments PO
Immunomodulateurs		
Prednisone PO	1 mg/kg/j initialement puis diminution progressive, 20 à 40 mg/j dans les myasthénies oculaires sont souvent suffisants	Traitement immunomodulateur de première ligne. Durée brève des fortes doses, effets secondaires fréquents
Azathioprine PO	2-3 mg/kg/j	Traitement épargnant les corticostéroïdes de première ligne, dosage thiopurine-méthyl-transférase
Cyclosporine PO	4-6 mg/kg/j	En cas d'intolérance à l'azathioprine, effets indésirables importants
Mycophénolate mofétil PO	2-2,5 g/j	Largement utilisé aux États-Unis mais deux études randomisées négatives
Tacrolimus PO	3-5 mg/j	En cas d'intolérance à l'azathioprine et la cyclosporine
Cyclophosphamide IV	500 mg/m^2 IV	Proposé dans les myasthénies réfractaires
Rituximab IV	1 000 mg IV avec une seconde dose 2 semaines plus tard	Proposé dans les myasthénies réfractaires, études en cours

Tableau 16-X (*suite*).

	Dosage	Notes
Traitement de la crise myasthénique		
Échanges plasmatiques	4-6 échanges au total (un jour sur deux)	Traitement de référence de la décompensation grave
Immunoglobulines intraveineuses	1 g/kg sur 2 à 5 j selon la gravité clinique	Efficacité probablement équivalente aux échanges plasmatiques, simple d'utilisation
Respect des contre-indications médicamenteuses		

Tableau 16-XI **Liste non exhaustive des médicaments contre-indiqués.**

Médicaments contre-indiqués chez tous les patients myasthéniques
Anti-infectieux : – télithromycine – macrolides (érythromycine, azithromycine) – aminosides (gentamicine, kanamycine, néomycine, tobramycine, streptomycine) – colimycine – polymyxine – cyclines injectables – fluoroquinolones (ciprofloxacine, lévofloxacine, norfloxacine) – quinine Curares, toxine botulique D-pénicillamine, quinidine, procaïnamide Diphénylhydantoïne Dantrolène Interféron-α Sels de magnésium
Médicaments pouvant aggraver certains patients myasthéniques
Inhibiteurs calciques Bêtabloquants (même en collyre) Lithium Produits de contraste iodés Statines
Médicaments à utiliser avec précaution
Neuroleptiques Benzodiazépines Phénothiazines Carbamazépine

TRAITEMENT DE LA CRISE MYASTHÉNIQUE

En cas de *décompensation aiguë*, des traitements rapidement efficaces sont nécessaires pour limiter la progression de la maladie afin d'espérer éviter les fausses routes, le recours à la ventilation mécanique et en cas de ventilation mécanique de limiter la durée de celle-ci. Le traitement du facteur déclenchant éventuel fait partie de la prise en charge. Le traitement spécifique repose sur les échanges plasmatiques ou les immunoglobulines IV (*voir* tableau 16-X).

La présence d'une atteinte respiratoire peut nécessiter le recours à la ventilation mécanique. Les critères suggérant la nécessité d'y recourir sont :

— une polypnée avec impossibilité de parler, un encombrement, une toux inefficace ;

— une CV, mesurée au spiromètre, inférieure à 15 mL/kg ou à 30 % de la théorique ;

— une pression statique maximale inspiratoire < 20 cmH_2O ;

— une pression statique maximale expiratoire < 40 cmH_2O ;

— une hypercapnie qui signe l'épuisement respiratoire.

L'hypercapnie et la désaturation sont des signes tardifs qui précèdent de peu l'épuisement respiratoire et l'arrêt respiratoire. Une hypoxémie est inhabituelle dans la maladie et doit ainsi faire rechercher une cause associée (pneumopathie, embolie pulmonaire). En raison de l'atteinte diaphragmatique, il est important lors de l'intubation de respecter la position demi-assise le plus longtemps possible. Les curares dépolarisants sont à éviter. Le sevrage de la ventilation mécanique est délicat et nécessite de prolonger la durée classique des épreuves de ventilation spontanée pour démasquer la fatigabilité des muscles respiratoires. Un avis spécialisé peut être utile.

PRONOSTIC DE LA MYASTHÉNIE

Depuis la première utilisation des anticholinestérasiques en 1934, et grâce aux progrès thérapeutiques réalisés depuis, la mortalité de la myasthénie est passée de 70 % en 1934 à moins de 5 % en 2000. Les formes sévères de myasthénie, résistantes au traitement et/ou nécessitant une prise en charge en réanimation, gardent cependant une mortalité importante. Grâce à l'utilisation des anticholinestérasiques, des corticostéroïdes et/ou de l'azathioprine, la plupart des patients myasthéniques, quelle que soit la forme de la myasthénie, sont asymptomatiques sous traitement et mènent une vie quasi normale.

POUR EN SAVOIR PLUS

GAJDOS P, CHEVRET S, TOYKA K. Plasma exchange for myasthenia gravis. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(4):CD002275. Review.
GAJDOS P, CHEVRET S, TOYKA K. Intravenous immunoglobulin for myasthenia gravis. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(1):CD002277. Review.
HART IK, SHARSHAR T, SATHASIVAM S. Immunosuppressant drugs for myasthenia gravis. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2009;80(1):5-6.
SCHNEIDER-GOLD C, GAJDOS P, TOYKA KV, HOHLFELD RR. Corticosteroids for myasthenia gravis. Cochrane Database Syst Rev. 2005;(2):CD002828. Review.
VINCENT A, PALACE J, HILTON-JONES D. Myasthenia gravis. Lancet. 2001;357(9274): 2122-8.

TROUBLES DE LA CONSCIENCE, COMA

B. Rohaut, S. Kandelman, T. Sharshar

GÉNÉRALITÉS

Les troubles aigus de la conscience constituent un continuum allant de la simple confusion mentale jusqu'au coma qui en est la forme la plus grave. La plupart des pathologies altérant le fonctionnement cérébral peuvent entraîner un coma ; les étiologies sont ainsi nombreuses (tableau 16-XII), et la démarche diagnostique doit être rigoureuse.

La première étape de la prise en charge consiste en l'**évaluation des fonctions vitales** (classique « ABC » pour *Airway, Breathing and Circulation*, figure 16-3). L'évaluation initiale du degré d'altération de la conscience à l'aide d'un score (figure 16-4) est primordiale car elle permet de suivre son évolution et de guider les soins.

Dans un second temps, le patient étant stabilisé, l'examen neurologique doit être précis et intégrer le recueil minutieux de l'anamnèse et des antécédents du patient afin de déterminer au mieux les explorations complémentaires utiles au diagnostic étiologique.

L'évaluation pronostique des patients présentant un trouble de la conscience est un enjeu majeur en réanimation, elle est difficile et repose sur la mesure et l'interprétation de données cliniques, électrophysiologiques et neuroradiologiques.

Tableau 16-XII **Causes particulières de trouble de la conscience** (d'après Tenembaum, S., Chitnis, T., Ness, J. & Hahn, J. S. Acute disseminated encephalomyelitis. Neurology. 2007;68:S23-36).

Pathologie	Contexte/terrain	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
ADEM (*Acute Disseminated Encephalo-myelitis*)	Enfants, adultes jeunes ; infection virale ou vaccination récente	Déficits focaux rapidement progressifs (quelques jours) dans un contexte fébrile	IRM : multiples et larges plages de démyélinisation asymétriques, œdémateuses, pouvant prendre le contraste et touchant les étages sus- et sous-tentoriels PL : inflammatoire, pléiocytose	Traitement immunomodulateur (bolus de corticoïdes, immunoglobulines, échanges plasmatiques)
Encéphalite auto-immune (à anticorps antirécepteur NMDA)	Enfant, adultes jeunes (plutôt de sexe féminin). Parfois tumeur germinale	Présentation initiale psychiatrique, mouvements anormaux (dystoniques), crises d'épilepsie voir état de mal épileptique	IRM : encéphalite limbique (50 % des cas) PL : inflammatoire, anticorps antineuronaux (anti-NMDAR dans le sérum et le LCR)	Traitement immunomodulateur (bolus corticoïdes, immunoglobulines, échanges plasmatiques). Exérèse de la tumeur germinale si paranéoplasique
PRES (P*osterior Reversible Encephalopathy Syndrome*)	Hypertension maligne, prise de toxique (amphétamine, cocaïne), grossesse, traitement immunosupresseur	Violentes céphalées associées à des troubles visuels et des crises d'épilepsie	IRM : lésions symétriques prédominantes dans la substance blanche du territoire vertébrobasilaire (mais peut être diffus)	Inhibiteurs calciques, suppression du facteur causal

Tableau 16-XII (*suite*).

Pathologie	Contexte/terrain	Clinique	Examens complémentaires	Traitement
Encéphalopathie associée au sepsis	Dysfonction cérébrale globale (confusion) survenant chez un patient infecté en l'absence de lésion objectivable du système nerveux (~70 % des sepsis sévères)	De la confusion (*delirium* des Anglo-Saxons) au coma ; les formes sévères sont souvent associées à une neuromyopathie de réanimation	Pas d'examen spécifique, l'imagerie cérébrale standard et la ponction lombaire sont normales	Pas de prise en charge spécifique en dehors du traitement de la cause et du contrôle des facteurs d'agression cérébrale
Encéphalopathies métaboliques	Insuffisance hépatique/rénale, médicament (valproate de sodium, imipénem, etc.), trouble ionique (sodium, calcium, acidose respiratoire)	Présentation initiale avec astérixis, myoclonies proximales, mouvements oculaires horizontaux spontanés	EEG : ondes lentes triphasiques très évocatrices ; parfois hyperammoniémie (valproate de sodium, déficit enzymatique du cycle de l'urée, insuffisance hépatique)	Correction du facteur causal
Maladies métaboliques héréditaires à révélation tardive	Facteurs déclenchants : période de stress catabolique (chirurgie, sepsis, jeûne), augmentation de la consommation en protéine	Comas récidivants sans cause retrouvée	Ammoniémie, lactatémie, chromatographie des acides aminés et organiques sanguins et urinaires	Dépend du déficit enzymatique

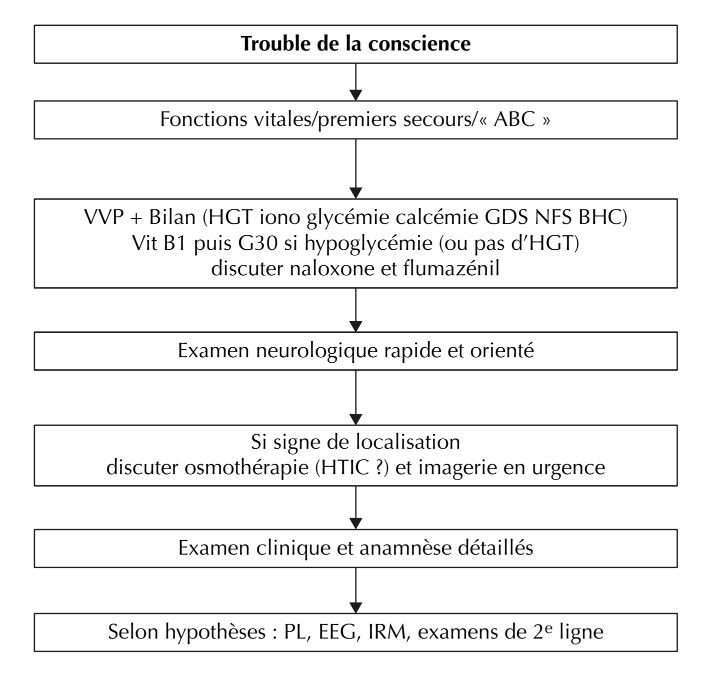


Figure 16-3 **Principe de prise en charge d'un patient comateux.**

RAPPELS PHYSIOLOGIQUES

La conscience est un concept complexe qui peut être schématiquement divisé en deux composantes : l'**éveil** (ou vigilance, *wakefulness* ou *arousal* en anglais) et le **contenu conscient** (conscience de soi, de l'environnement ; *awareness* en anglais, terme sans équivalent en français, traduit par « conscience de… », ce qui prête à confusion). Ces deux fonctions sont sous-tendues par deux systèmes distincts :

- **Le système de l'éveil** qui est sous le contrôle de neurones situés dans le tronc cérébral. Il s'agit des noyaux de la « substance réticulée activatrice ascendante » (SRAA) situés pour la plupart dans la partie postérieure du pont et du mésencéphale (noyaux de Meynert : *basal forebrain*). Ces neurones régulent le niveau de vigilance (éveil, sommeil lent, sommeil paradoxal) par des projections diffuses vers l'ensemble du cortex cérébral (directes ou relayées par les noyaux réticulaires du thalamus).

Score de Glasgow

- **Ouverture des yeux**

4 = spontanée
3 = sur stimulation
2 = sur stimulation douloureuse
1 = absente

- **Réponse verbale**

5 = appropriée
4 = confuse
3 = incohérente
2 = incompréhensible
1 = absente

- **Réponse motrice**

6 = sur commande verbale
5 = localise la douleur
4 = retrait du membre stimulé
3 = flexion stéréotypée des membres supérieurs (décortication)
2 = extension stéréotypée (« enroulement », décérébration)
1= absente

Four score

Réponse oculaire

- E4 = fermeture des yeux sur commande ou poursuite visuelle
- E3 = yeux ouverts sans poursuite visuelle volontaire
- E2 = ouverture des yeux au bruit
- E1 = ouverture des yeux à la douleur
- E0 = pas d'ouverture des yeux à la douleur

Réponse motrice

- M4 = mouvement sur commande
- M3 = localisation de la douleur (PMF)
- M2 = réponse en flexion à la douleur (compression du lit de l'ongle)
- M1 = réponse en extension stéréotypée
- M0 = pas de réponse motrice ou myoclonies si état de mal épileptique

Réflexes du tronc cérébral

- B4 = réflexes pupillaires et cornéens présents
- B3 = mydriase fixe unilatérale
- B2 = réflexes pupillaires **ou** cornéens absents
- B1 = réflexes pupillaires **et** cornéens absents
- B0 = réflexes pupillaires **et** cornéens **et** de toux absents

Ventilation

- R4 = respiration spontanée régulière
- R3 = respiration spontanée Cheyne- Stokes
- R2 = respiration spontanée irrégulière
- R1 = respiration assistée (déclenche le ventilateur)
- R0 = respiration contrôlée ou apnée

Figure 16-4 **Scores cliniques.**

• **Un système organisé en réseau** dont le substrat anatomique reste débattu, mais qui implique des neurones à connexions longues, situés en grande partie dans les régions associatives frontales et pariétales.

Un coma peut résulter d'une atteinte organique ou fonctionnelle d'un de ces deux systèmes. Ainsi, un processus focal touchant la SRAA peut provoquer un coma, mais dans 90 % des cas il s'agit d'un processus pathologique touchant l'ensemble de l'encéphale (*voir* tableau 16-XII).

DIAGNOSTIC ET PRISE EN CHARGE IMMÉDIATE

Le coma est une absence d'ouverture des yeux et de réaction adaptée à la stimulation douloureuse chez un patient ayant par ailleurs une ventilation et une hémodynamique efficace. L'évaluation initiale doit donc s'assurer que le trouble de la conscience n'est pas secondaire à une insuffisance respiratoire aiguë et/ou un état de choc qui nécessitent tous deux une prise en charge spécifique (*voir* figure 16-3 et Chapitres 13 et 14). Il faut également rapidement s'assurer qu'il n'y ait pas de signes d'engagement temporal [mydriase unilatérale, réponse motrice stéréotypée – en décérébration (enroulement) ou décortication (flexion)] ou occipital (posture spontanée en décérébration, voire en opistotonos, instabilité cardiorespiratoire) qui peuvent imposer une **osmothérapie** dans l'attente de la réalisation d'une imagerie et d'une éventuelle intervention neurochirurgicale en urgence (SSH à 7,5 % 250 mL ou mannitol 0,25 à 1 g/kg sur 20 min, voir Chapitre 15, Prise en charge de l'HTIC).

La distinction clinique entre obnubilation, stupeur, somnolence, léthargie, ou confusion (figure 16-5) n'a pas vraiment d'utilité en pratique clinique car les définitions de ces états sont imprécises et d'interprétation trop subjectives. Nous avons à notre disposition des méthodes de mesure plus objectives et reproductibles comme le score de Glasgow ou plus récemment le *Four Score* (*voir* figure 16-4). Cette mesure du niveau de conscience est fondamentale puisque c'est le moyen le plus simple et le plus efficace d'en suivre l'évolution.

Une fois le diagnostic de coma posé, un certain nombre de causes facilement réversibles doivent être éliminées d'emblée :

— *l'hypoglycémie*, par la réalisation d'un hémo-gluco-test systématique. En cas d'impossibilité, l'administration de 50 mL de G30 en IVL (précédé de 100 mg de vitamine B1 en IVD pour prévenir une éventuelle carence) doit être immédiate ;

— *le surdosage en morphinique* est suspecté devant l'association d'un coma hypotonique avec un myosis serré et une bradypnée. Si

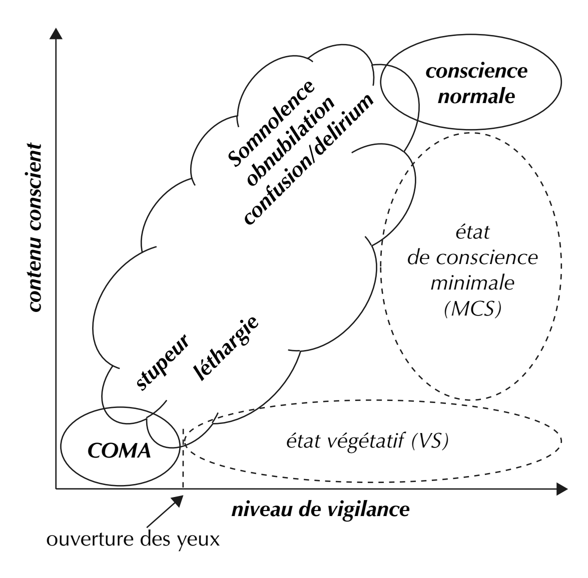


Figure 16-5 **Les principaux troubles de la conscience.**

le contexte est évocateur, une antagonisation immédiate par naloxone (0,5 à 2 mg IVD) doit être réalisée ;

— *le surdosage en benzodiazépine* est une cause de coma hypotonique. Dans un contexte évocateur, une antagonisation par flumazénil (0,5 à 2 mg IVD) peut être réalisée après s'être assuré de l'absence d'épilepsie connue ou suspectée ou de la prise récente d'un médicament abaissant le seuil épileptogène (neuroleptiques, trycycliques, quinidine…).

Tout patient dans le coma, même en rapport avec une des causes précitées, doit être admis en réanimation pour surveillance et poursuite de la prise en charge diagnostique et thérapeutique (figure 16-6).

EXAMEN NEUROLOGIQUE

Il doit être rapide et cibler deux questions urgentes.

1) Quel est le mécanisme de l'atteinte cérébrale ? S'agit-il d'une lésion du tronc cérébral, d'une lésion hémisphérique ou d'une souffrance cérébrale diffuse ?

2) Quelles sont les étiologies les plus probables ? Le recueil des circonstances de survenues et des antécédents sont ici déterminants

Quand intuber un patient comateux ?	Contre-indications à la ponction lombaire
Tout de suite en présence de signes manifestes d'encombrement bronchique et/ou d'inhalation (râles bronchiques, apnées obstructives, désaturaon). **A discuter rapidement** en l'absence d'encombrement patent, **si Glasgow ≤ 8** mais il faut garder à l'esprit que cette limite repose sur un faible niveau de preuve. La décision d'intuber pourra donc, **sous réserve d'une surveillance satisfaisante**, être temporisée notamment en fonction des hypothèses diagnostiques (coma post-critique par exemple) ou de l'évolution initiale (amélioration du score de Glasgow).	1) Risque **d'engagement cérébral** il est recommandé de réaliser une TDM avant la PL si : – score Glasgow < 12 – signe de localisation à l'examen –- crise d'épilepsie récente 2) **Anomalie de l'hémostase** connue ou suspectée 3) **Instabilité hémodynamique** En cas de contre-indication ou d'impossibilité à réaliser une PL, l'antibiothérapie doit être immédiatement administrée dès lors qu'une méningite est suspectée (*voir* Chapitre 5, Infections du SNC communautaires et acquises).

Figure 16-6 **Questions pratiques.**

et permettent dans un grand nombre de cas d'orienter la démarche diagnostique.

L'examen neurologique qui doit être bilatéral et comparatif – toute asymétrie constituant un signe de localisation – comprend :

• L'**examen du tronc cérébral**, particulièrement important en raison de la proximité anatomique des noyaux des nerfs crâniens avec la SRAA. Lorsque le coma est lié à un processus expansif intracrânien, on peut observer une disparition séquentielle des réflexes du tronc cérébral dans le sens rostrocaudal : oculocéphalique horizontal puis vertical, photomoteur, cornéen, grimace à la compression des articulations temporomandibulaires et enfin réflexe de toux (chez un patient intubé). La recherche du réflexe oculocardiaque exposant au risque de bradycardie extrême doit être réservée au diagnostic de mort cérébrale.

• Les pupilles sont le plus souvent en myosis modéré et réactif. Une **anisocorie** doit être recherchée et s'explique soit par une *mydriase unilatérale* (atteinte du III devant faire suspecter un engagement temporal ou une rupture d'anévrysme carotidien) soit un *myosis unilatéral* (souvent associé à un ptosis – syndrome de Claude Bernard

Horner – qui peut être en rapport notamment avec une thrombose du sinus caverneux ou une dissection carotidienne). Des **mouvements oculaires** spontanés horizontaux ou plus rarement verticaux (*dipping*, *bobbing*) peuvent être observés. Ils sont le plus souvent en rapport avec une cause métabolique mais parfois en rapport avec une lésion mésencéphalique ou diencéphalique. Tout mouvement conjugué lent sans saccade exclut une cause psychogène.

• L'**analyse des réponses motrices aux stimuli externes** consiste d'abord en des ordres verbaux (avec appel par le prénom du patient), et dans un deuxième temps par stimulations physiques indolores puis nociceptives (elles ne doivent pas être traumatiques : pression du lit unguéal, des trous supra-orbitaires ou des jonctions temporo-mandibulaires ; pression et non friction du manubrium sternal). Elles doivent être réalisées aux 4 membres afin de rechercher une éventuelle lésion médullaire (absence ou diminution de réponse motrice aux membres inférieurs alors qu'elle est préservée aux membres supérieurs, suggérant une lésion dorso-lombo-sacrée ; discordance entre les réponses motrices faciales et des membres indiquant une probable lésion du rachis cervical).

• L'**étude des réflexes ostéotendineux, du réflexe cutané plantaire et du tonus musculaire** renseigne sur l'intégrité de la voie motrice. Le tonus musculaire est le plus souvent diminué. Une hypertonie s'intègre le plus souvent dans un syndrome pyramidal. Un coma avec syndrome extrapyramidal doit faire évoquer des étiologies particulières (intoxication ou syndrome malin des neuroleptiques, maladie de Parkinson déséquilibrée, catatonie, hypocalcémie majeure).

• L'**étude du rythme ventilatoire** peut révéler certaines anomalies ayant une valeur localisatrice ou peut faire évoquer certaines étiologies. Les principales anomalies observables sont

— l'hyperventilation régulière (sepsis, acidose métabolique, insuffisance hépatique) ;

— la ventilation cyclique de Cheyne-Stokes (coma toxique, métabolique, plus rarement lésions diencéphaliques ou insuffisance cardiaque sévère) ;

— les apnées ;

— la respiration apneustique ou hectique (lésions du pont ou du bulbe).

• La **recherche d'une raideur méningée** doit être systématique quand une instabilité du rachis cervical n'est pas suspectée. Sa présence oriente vers une méningite ou une hémorragie méningée.

• La **mesure des constantes vitales et l'examen général** sont indispensables pour évaluer le retentissement du coma sur les fonctions vitales et orienter le diagnostic. L'examen général comprend l'examen cardio-vasculaire et pulmonaire. L'**hypertension artérielle** fréquemment observée est le plus souvent en rapport avec une réponse adrénergique non

spécifique à l'agression cérébrale et/ou systémique ; elle peut être induite par une HTIC ou une prise de toxique (cocaïne et amphétamine principalement) ou être la cause du coma dans le cadre d'une encéphalopathie hypertensive (PRES). L'**examen des téguments** peut révéler :

— un *purpura fulminans* ;

— une anomalie de coloration cutanée (pâleur, cyanose, coloration rouge cochenille de l'intoxication au CO) ;

— des signes renseignant sur les antécédents du patient (signes d'insuffisance hépatocellulaire, d'hypothyroïdie, stigmates de toxicomanie etc.).

Il faut rechercher des signes de traumatisme et de compression cutanée. Il ne faut pas hésiter à prendre l'avis d'un dermatologue devant toute lésion atypique. L'*hypothermie* est fréquente et peut contribuer en cas de valeur très basse au trouble de la conscience ; l'*hyperthermie* fait suspecter une cause infectieuse, une prise de toxique particulière, et beaucoup plus rarement un coup de chaleur.

• Le **fond d'œil** est souhaitable et peut mettre en évidence rapidement certaines lésions spécifiques (œdème papillaire de HTIC, pétéchies en rapport avec des lésions microvasculaires, micro abcès, etc.). Il faut éviter d'utiliser un collyre mydriatique pour ne pas gêner la surveillance des pupilles (et préférer sinon le tropicamide à l'atropine qui peut avoir un effet sur plusieurs jours).

Les données de cet examen permettent de calculer les scores cliniques tels que le score de Glasgow ou le *Four Score,* l'examinateur devant spécifier les valeurs de chacun des items testés en plus de la note globale. Comme déjà mentionné ces scores sont très utiles mais l'examen neurologique ne doit pas s'y limiter.

Lors de la phase de récupération et surtout lorsqu'elle se prolonge, il faut savoir différencier un **coma** d'un **état végétatif** (ouverture des yeux, cycle veille/sommeil ; SRAA fonctionnelle mais absence de traitement cognitif conscient) et d'un **état de conscience minimale** (*minimally conscious state* : MCS) (fixation/poursuite oculaire, mouvements adaptés et/ou sur demande ; traitements cognitifs conscients mais sans communication fonctionnelle possible, voir figure 16-5). Cette distinction est importante pour le pronostic et sur le plan juridique. Un coma peut aussi évoluer vers un **état de mort cérébrale** répondant à des critères médicolégaux stricts.

DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

L'évaluation clinique de l'état de conscience d'un patient repose sur l'analyse de l'interaction verbale et motrice avec le patient, certaines déficiences peuvent donc conduire à tort à un diagnostic de trouble

de la conscience (surdité, cécité, trouble sensitif, paralysie motrice, aphasie, négligence spatiale, démence avancée).

L'exemple classique est celui du *Locked in Syndrome* (trétraplégie avec diplégie faciale quasi totale ; lésion de la partie antérieur de la protubérance interrompant les faisceaux corticospinaux et corticobulbaires mais laissant intacte la SRAA). On peut rapprocher de ce syndrome les tableaux de **paralysies extrêmes** (par exemple certaines formes graves de polyradiculonévrite aiguë), de **mutisme akinétique** (apathie et akinésie majeure avec niveau de vigilance normal ; lésions préfrontales paramédianes) et de manière moins exceptionnelle les patients atteints de la **maladie de Parkinson**, qui peuvent dans un contexte notamment infectieux présenter une akinésie majeure empêchant tout mouvement volontaire.

Une cause « psychogène » (trouble de la personnalité de type conversion, trouble dépressif de type catatonie) doit rester un diagnostic d'exclusion. Certains signes cliniques le suggèrent dès le début de la prise en charge comme une résistance à l'ouverture des yeux, ou un comportement d'évitement (le patient évitant la chute du bras sur son visage).

En cas de doute sur la profondeur du trouble de la conscience, il faut rechercher une poursuite oculaire (le stimulus le plus « attirant » étant la propre image du patient dans un miroir) et tester toutes les fonctions motrices élémentaires (clignement, contraction labiale, haussement des épaules…) permettant d'établir un contact avec le patient. La présence d'un clignement à la menace ou d'une fixation oculaire sans poursuite visuelle est compatible avec le diagnostic d'état végétatif. En revanche un EEG normal et réactif témoigne d'un état conscient. Dans certaines situations, des méthodes indirectes comme l'IRM fonctionnelle ou les potentiels évoqués cognitifs peuvent s'avérer utiles par la mise en évidence d'activités cérébrales témoignant d'un état conscient (concept de *Functional Locked in Syndrome*).

ÉTIOLOGIES

La figure 16-7 résume les principales étiologies, certaines sont rares voire exceptionnelles. Les causes les plus fréquentes de coma sont :

— les traumatismes crâniens ;
— l'hypoxie/ischémie cérébrale ;
— les surdosages médicamenteux/toxiques (Chapitre 24) ;
— les accidents vasculaires cérébraux (hémorragique surtout, Chapitre 15) ;
— les états de mal épileptiques (Chapitre 16) ;
— les méningo-encéphalites (Chapitre 5) ;
— les tumeurs cérébrales (compliquées d'épilepsie le plus souvent).

Certaines causes singulières sont présentées en tableau 16-XII parce que de description récente (encéphalites auto-immunes, PRES), ou

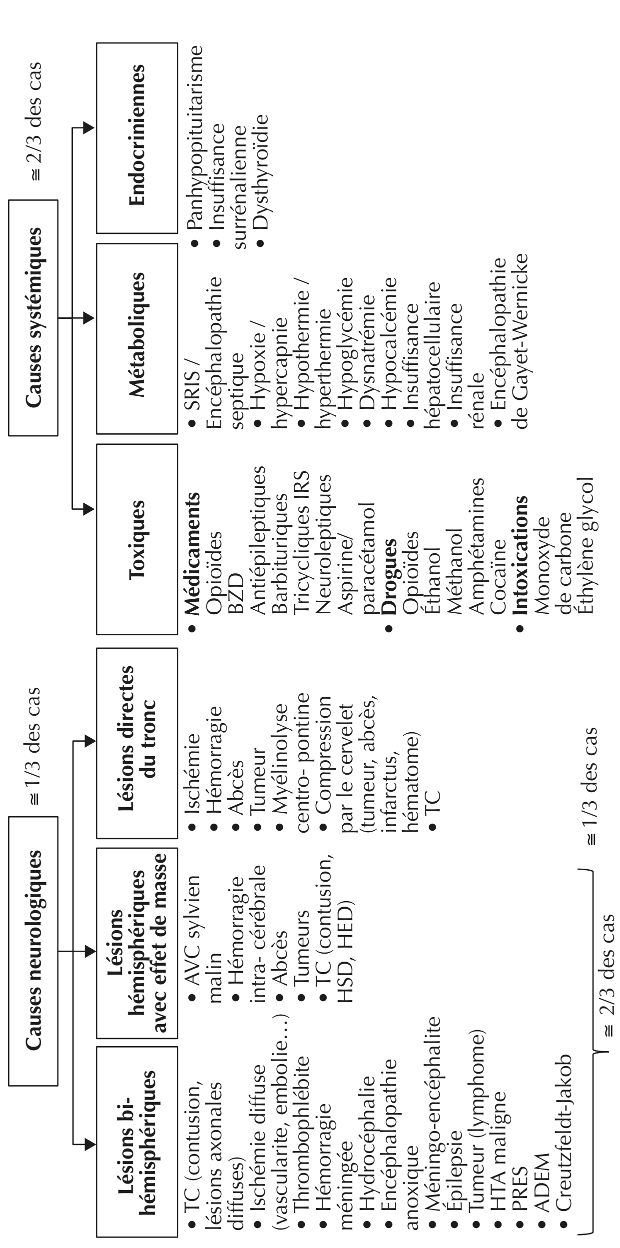


Figure 16-7 **Principales causes de trouble de la conscience** (d'après Posner et al., 2007). SRIS : syndrome de réponse inflammatoire systémique ; TC : traumatisme crânien ; HSD : hématome sous-dural ; HED : hématome extradural ; PRES : *Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome* ; ADEM : *Acute Disseminated Encephalomyelitis*.

parce que particulièrement fréquentes en réanimation (encéphalopathies métaboliques, septiques).

PRONOSTIC NEUROLOGIQUE

La prédiction du retour à la conscience et surtout du handicap est une préoccupation majeure pour le réanimateur mais à ce jour, il n'existe pas d'algorithme simple qui pourrait s'appliquer indifféremment à l'ensemble des comas. Les études portant sur le pronostic des comas présentent souvent plusieurs limites. Le principal défaut est celui de « prophétie autoréalisée », biais résultant d'une prise en charge involontairement déterminée par le facteur pronostique évalué. La définition du « bon pronostic », généralement un GOS supérieur à 3 (figure 16-8), est également un élément à prendre en compte.

La cause d'un coma en est le principal déterminant pronostique. Les informations de l'examen clinique et des examens paracliniques (électrophysiologie, imagerie, biologie) doivent donc impérativement être interprétées selon le contexte étiologique.

Dans le cas du **coma postanoxique**, plusieurs marqueurs cliniques et paracliniques de mauvais pronostic ont pu être déterminés sur de grandes cohortes :

— état de mal épileptique myoclonique (EME-myoclonique, confirmé à EEG) ou abolition bilatérale des potentiels évoqués somesthésiques (PES) après J1 ;

— abolition des réflexes pupillaires ou cornéens ; Glasgow moteur inférieur à 3 après J3.

Ces critères permettent d'obtenir une valeur prédictive négative (VPN) proche de 100 %. Cependant en cas d'hypothermie

- **1** mort
- **2** état végétatif persistant*

  ← position du MCS

- **3** handicap sévère (conscient mais dépendant)
- **4** handicap modéré (indépendant pour les gestes de la vie courante)
- **5** handicap minime (reprise d'une activité normale)

* > 12 mois après un TC sinon > 6 mois

Figure 16-8 **Glasgow Outcome Scale** (GOS).

thérapeutique, ils peuvent être pris en défaut et il est conseillé d'obtenir au moins deux marqueurs pour obtenir une VPN satisfaisante, parmi :

— des PES abolis ;
— un EME myoclonique ;
— un EEG aréactif ;
— des réflexes pupillaires ;
— des réflexes cornéens abolis.

Les facteurs précités ont une faible valeur prédictive positive. La présence d'une réactivité de l'EEG et la préservation des potentiels évoqués cognitifs (MMN, P300) sont les principaux éléments paracliniques de bon pronostic.

POUR EN SAVOIR PLUS

Faugeras F, Rohaut B, Weiss N, Bekinschtein TA, Galanaud D, et al. Probing consciousness with event-related potentials in the vegetative state. Neurology. 2011;77:264-8.

Laureys S, Owen AM, Schiff ND. Brain function in coma, vegetative state, and related disorders. Lancet Neurol. 2004;3:537-46.

Monti MM, Vanhaudenhuyse A, Coleman MR, Boly M, Pickard JD, Tshibanda L, et al. Willful modulation of brain activity in disorders of consciousness. N Engl J Med. 2010;362:579-589.

Posner JB, Plum F, Saper CB. Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma (Contemporary Neurology 71). Oxford: Oxford University Press; 2007.

Wijdicks EFM, Hijdra A, Young GB, Bassetti CL, Wiebe S. Practice parameter: prediction of outcome in comatose survivors after cardiopulmonary resuscitation (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology. 2006;67:203-10.

Chapitre 17

Gestion du patient en réanimation

SÉDATION EN RÉANIMATION

S. Mrozek, T. Geeraerts, B. Vigué

La sédation-analgésie en réanimation a trois objectifs :
— soulager la douleur ;
— adapter le patient aux traitements (agitation ou ventilateur) ;
— contribuer au contrôle d'une défaillance d'organe.

Ces défaillances peuvent concerner le poumon avec l'hypoxémie réfractaire ou le cerveau avec le contrôle d'une hypertension intracrânienne (HTIC).

La nécessité de titrer les différents produits en fonction de l'objectif recherché, de s'interdire des doses très élevées pour des sédations profondes systématiques, est l'élément clé de la conduite des traitements sédatifs. Pour cela, des échelles distinctes de sédation et de douleur ont été mises au point. Elles permettent d'ajuster aux besoins précis du patient la conduite soit des *hypnotiques* (benzodiazépines, Propofan®, barbituriques) soit de l'*analgésie* (morphiniques) soit de *traitements* (kétamine) permettant d'épargner les autres et d'en limiter les inconvénients (hyperanalgésie à l'arrêt des morphiniques par exemple). L'influence de ces différents produits et des doses utilisées sur l'agitation au réveil, les phénomènes induits de sevrage, le delirium en réanimation, facteur de mortalité, les dysfonctions cognitives séquellaires ou les neuromyopathies post-réanimation est démontrée.

La nécessité de limiter au plus près de l'intérêt du patient les doses requises de sédation a poussé les équipes à interrompre quotidiennement les traitements pour juger de leur réel gain. Cette stratégie permet une diminution de la durée de séjour des patients et des com-

plications inhérentes à la ventilation contrôlée. Cependant, il semble que, comparé à une épargne raisonnée, conduite par les échelles disponibles, l'interruption quotidienne, plus brutale, ne présente plus ces avantages.

La neuroréanimation n'échappe pas à cette évolution. La sédation occupe une place majeure dans la prise en charge des patients de réanimation présentant une pathologie cérébrale aiguë. Un niveau important de sédation est parfois nécessaire au contrôle de l'HTIC et au maintien de la pression de perfusion cérébrale (PPC). Cette sédation aide à prévenir l'apparition des lésions ischémiques cérébrales, principal facteur de mortalité et de morbidité des patients neurolésés, en contrôlant l'équilibre entre débit sanguin cérébral et besoins métaboliques du cerveau. En effet, les agents anesthésiques influencent fortement ces paramètres. La connaissance de ces influences est donc importante à maîtriser. Mais il est aussi important de connaître l'existence des interactions entre séquelles neurologiques et effets délétères des sédations fortes et prolongées. *L'importance de la sédation sera donc à réévaluer tous les jours* en fonction de la situation clinique et des données de la surveillance paraclinique.

Pour ce faire, il est nécessaire de bien connaître les avantages des produits à notre disposition et leur influence sur l'hémodynamique cérébrale et le métabolisme du système nerveux central.

RAPPELS SUR L'HÉMODYNAMIQUE CÉRÉBRALE

Le débit sanguin cérébral (DSC) présente une autorégulation pour la pression artérielle dont les conséquences sont une stabilité lors de variation de la pression artérielle moyenne (PAM). Ainsi, si l'autorégulation est préservée, le DSC reste constant pour des variations de PPC allant de 50 à 150 mmHg. Cela n'est possible que grâce à la vasomotricité artérielle cérébrale. Sur le plateau d'autorégulation, Une PAM basse est à l'origine d'une vasodilatation au prix d'une augmentation du volume sanguin cérébral (VSC) et donc de la pression intracrânienne (PIC). Une PAM élevée entraîne une vasoconstriction avec diminution du VSC et de la PIC. Cette vasoréactivité est également dépendante:

— de la pression partielle artérielle en dioxyde de carbone ($PaCO_2$) ;
— de la viscosité sanguine ;
— des agents anesthésiques.

Le DSC et la $PaCO_2$ varient de façon linéaire pour des valeurs de 20 à 80 mmHg de $PaCO_2$. Les agents anesthésiques ont également des effets sur l'autorégulation, la vasomotricité, la vasoréactivité au CO_2 et sur la consommation cérébrale en O_2 ($CMRO_2$).

EFFETS DES AGENTS HYPNOTIQUES INTRAVEINEUX

Étomidate

Il s'agit d'un agent hypnotique utilisé comme inducteur de l'anesthésie lors d'instabilité hémodynamique. Tout comme la kétamine, il a l'intérêt d'une certaine stabilité hémodynamique. Il représente donc un avantage majeur chez les cérébrolésés où les épisodes d'hypotension artérielle doivent être prévenus.

L'étomidate ne doit pas être utilisé en perfusion continue. *Son administration continue peut être un facteur de risque de mortalité en réanimation.* Il est reconnu que l'étomidate entraîne une insuffisance surrénalienne par suppression de la synthèse de corticostéroïdes par inhibition de l'enzyme 11β-hydroxylase. Une dose unique augmente le risque relatif d'insuffisance surrénalienne pendant 24 h sans incidence sur la mortalité notamment chez les patients septiques.

Propofol

Le propofol, très liposoluble, permet une induction rapide, une anesthésie profonde et un retour à la conscience rapide facilitant l'évaluation neurologique si la perfusion n'a pas été trop prolongée. Les travaux, s'intéressant à l'hémodynamique cérébrale après propofol, s'accordent à montrer des effets favorables avec réduction équilibrée du DSC et de la $CMRO_2$ et réactivité du DSC au CO_2 maintenue. Cependant, cette réduction équilibrée est discutée. Par exemple, une étude, comparant la saturation veineuse jugulaire en oxygène (SjO_2) entre 2 objectifs de BIS, 40 et 60, atteints par modification des concentrations de propofol, en postopératoire de neurochirurgie, trouve une SjO_2 plus basse lors d'un BIS à 40 que lors d'un BIS à 60 (58 % versus 63 %, $p < 0{,}01$). Ces résultats suggèrent une diminution du DSC plus importante que la réduction de la $CMRO_2$ avec un effet vasoconstricteur propre du propofol potentiellement préjudiciable au patient. Mais ces résultats sont inconstants.

Récemment, l'effet de deux concentrations de propofol sur la microcirculation cérébrale a été étudié pendant la craniotomie en neurochirurgie. Une augmentation de la saturation en oxygène régional capillaire ($srvO_2$) dans la substance grise lors de l'augmentation des doses de propofol sans réduction couplée du débit régional a été constatée. Ainsi, la demande métabolique semble diminuer lors de l'administration de propofol dans les régions corticales, phénomène potentiellement bénéfique pour la substance grise.

À faibles doses, le propofol est proconvulsivant, mais anticonvulsivant à fortes doses. Son utilisation dans les états de mal épileptiques

réfractaires dérive de séries de cas avec constatation d'arrêt d'activité épileptique lors d'administration continue de propofol. Des tracés de *burst suppression* à l'EEG peuvent être induits et maintenus par le propofol au prix d'une diminution significative de la PAM et du débit cardiaque.

Le propofol présente des effets indésirables. Tout d'abord, ses effets hémodynamiques avec une baisse de la PAM peuvent compromettre la PPC, et nécessitent parfois l'administration de vasopresseurs et un remplissage vasculaire afin d'en limiter ces effets. De plus, il est maintenant clairement décrit l'existence du syndrome de perfusion de propofol (*Propofol Infusion Syndrome* : PRIS) lors d'administration à doses élevées (> 5 mg/kg/h) et prolongées (> 48 h). Le PRIS semble plus fréquent chez les patients traumatisés crâniens, probablement devant l'utilisation de doses élevées pour contrôler l'élévation de la PIC. L'administration du propofol par objectif de concentration pourrait permettre une adaptation individuelle des posologies permettant de réduire les doses, limiter les effets hémodynamiques et les risques de PRIS.

Barbituriques

Les barbituriques stimulent les récepteurs GABA et inhibent les récepteurs AMPA du système nerveux central. De nombreuses études ont montré que le thiopental diminuait la PIC de manière dose-dépendante chez les patients stables du point de vue hémodynamique probablement par diminution du DSC et de la $CMRO_2$. Un EEG de *burst suppression* peut être atteint par diminution de la $CMRO_2$. L'analyse des variations de PIC chez des patients traumatisés crâniens sévères après bolus de thiopental et administration continue pour maintenir une PIC inférieure à 20 mmHg a été rapportée. La PIC, le DSC et la $CMRO_2$ ne diminuent que chez les patients aux résistances vasculaires cérébrales conservées. Ainsi, certains patients sont répondeurs au thiopental (diminution de la PIC) et d'autres non suivant la $CMRO_2$ préalable au traitement. L'utilisation de barbiturique ne semble pas envisageable sans surveillance du métabolisme cérébral devant la diversité de réponse selon les patients.

Les **effets indésirables** des barbituriques peuvent avoir des conséquences graves chez les traumatisés crâniens de par les effets cardiovasculaires (hypotensions) mais également les risques d'immunosuppression donc infectieux (risque accru de pneumopathies). Les barbituriques restent, pour certaines équipes, un traitement des hypertensions intracrâniennes réfractaires ou des états de mal épileptiques. Dans ce contexte, les *burst suppressions* à l'électro-encéphalogramme sont indispensables à rechercher pour éviter que des doses impor-

tantes inutiles et toxiques pour le système cardiovasculaire. Malgré des études randomisées non concluantes, cette thérapeutique reste utilisée par certaines équipes dans des situations extrêmes de sauvetage des patients. La Cochrane Database note l'absence d'argument pour recommander l'utilisation des barbituriques en sédation profonde.

Benzodiazépines

Les benzodiazépines sont les agents sédatifs les plus utilisés en réanimation. Elles sont dépresseurs non sélectifs du SNC en stimulant les récepteurs GABAA. Elles sont anticonvulsivantes, amnésiques et anxiolytiques. Le **midazolam** présente un avantage majeur par rapport aux autres benzodiazépines pour la sédation par sa demi-vie d'élimination plus courte (2 à 2,5 h) et donc une efficacité et une élimination plus rapide que le lorazépam (utilisé aux États-Unis) ou le diazépam. Les benzodiazépines diminuent le DSC, la $CMRO_2$ et la PIC. Il est décrit une diminution de la PAM et donc de la PPC après administration de bolus chez les patients présentant un traumatisme crânien sévère. Il faut noter que la diminution de $CMRO_2$ obtenue après benzodiazépines n'est pas aussi importante qu'après barbituriques, les *burst suppressions* à l'EEG ne sont pas décrits après benzodiazépines seules.

Les benzodiazépines présentent par ailleurs des effets indésirables avec notamment l'*accumulation de métabolites*, parfois actifs notamment lors d'administration continue, chez les sujets âgés ou insuffisants hépatiques. Leur administration continue prolongée entraîne un phénomène de tolérance et un syndrome de sevrage à leur arrêt. Elles sont un facteur de risque reconnu de delirium en réanimation, facteur indépendant associé à un mauvais pronostic.

Kétamine

La kétamine est un antagoniste des récepteurs NMDA. Elle a été, pendant de nombreuses années, exclue de la prise en charge des cérébrolésés par son potentiel effet délétère sur la PIC. La kétamine permet de *maintenir une stabilité hémodynamique* et d'*éviter toute diminution de la PAM* et donc de la PPC. Elle est parfois décrite comme l'agent anesthésique idéal pour l'induction des traumatisés crâniens sévères de par ses propriétés pharmacologiques et le manque d'argument pour l'augmentation de PIC. La kétamine a une activité cérébrostimulante et augmente la $CMRO_2$.

Sa contre-indication historique repose sur des cas cliniques suspectant une augmentation de PIC chez des patients en ventilation spon-

tanée et anomalie de l'écoulement du liquide cérébrospinal. Depuis, les études de la kétamine comme agent sédatif en réanimation chez des patients traumatisés crâniens sévères ou modérés montrent une absence d'augmentation significative de la PIC et même une diminution de PIC avec augmentation de PPC, en association au midazolam ou au propofol.

La kétamine, de par ses effets hémodynamiques, augmentation de PAM et de PPC, pourrait également avoir un effet bénéfique dans les zones de pénombre ischémiques.

Dexmédétomidine

La dexmédétomidine est un agoniste sélectif des récepteurs α2-adrénergiques (avec un rapport de sélectivité α2/α1 plus important que la clonidine). Elle possède donc des effets :
- anxiolytiques ;
- antalgiques ;
- sédatifs.

Ses indications en réanimation sont à définir. La Food and Drug Administration (FDA) a autorisé son utilisation aux États-Unis pour des sédations courtes de moins de 24 h depuis 1998. En Europe, elle possède l'AMM comme agent de sédation légère depuis peu. Elle n'entraîne pas de dépression respiratoire, ce qui lui permet d'être poursuivie après l'extubation. Ses principaux effets indésirables sont, notamment lors de doses de charge :
- la bradycardie ;
- l'hypotension.

Elle semble réduire l'incidence du delirium et des troubles de la conscience au cours d'une sédation de 3 à 5 jours en réanimation. Utilisée isolément, la dexmédétomidine ne peut être indiquée isolément pour des sédations lourdes comme celles employées dans les situations critiques avec HTIC. Il existe actuellement peu d'études sur son utilisation chez les traumatisés crâniens et sur son impact sur l'hémodynamique cérébrale. Est décrite la nécessité d'augmenter fortement les doses pour obtenir les niveaux de sédation souhaités, avec l'hypothèse de modifications importantes du système de neurotransmetteurs lors des TC sévères. L'utilisation comme adjuvant de la sédation permettant une épargne des autres drogues ou lors du sevrage pour limiter les phases d'agitation est à préciser.

Son utilisation en réanimation semble prometteuse de par ses effets sédatifs, analgésiques, anxiolytiques et non dépresseurs respiratoires mais des études randomisées contrôlées sont nécessaires afin de préciser sa place et son impact sur l'hémodynamique cérébrale.

AGENTS ANESTHÉSIQUES INHALÉS, HALOGÉNÉS

Les agents halogénés induisent une vasodilatation responsable d'une augmentation concentration-dépendante du DSC. Parallèlement, ils diminuent le métabolisme cérébral et donc la $CMRO_2$; on parle classiquement de découplage débit/métabolisme.

Seul le **sévoflurane** est testé en réanimation sans information sur les cérébrolésés. Les informations dont nous disposons sont issues d'étude en anesthésie. Cet halogéné possède des propriétés vasodilatatrices concentration-dépendantes chez l'homme pour des concentrations alvéolaires minimales (CAM) de 0,5 à 1,5 avec augmentation des vélocités de l'artère cérébrale moyenne. Cependant, le métabolisme cérébral, estimé par la $SvjO_2$, est diminué. Ce phénomène, de « perfusion de luxe », pourrait être bénéfique pour les zones présentant un DSC altéré.

L'effet vasodilatateur du sévoflurane peut expliquer une répercussion sur la PIC. Le sévoflurane provoque une augmentation de PIC significativement plus importante que le propofol mais avec des valeurs de PIC restant en dessous du seuil critique de 20 mmHg. Le sévoflurane a aussi un effet neuroprotecteur sur des modèles animaux d'ischémie cérébrale permettant une réduction de la mort neuronale (effet préconditionnant).

Parce qu'ils sont malléables et autorisent induction et réveil rapides, les halogénés peuvent potentiellement être intéressants en réanimation, notamment pour maîtriser les réveils agités. L'utilisation chronique est en court d'évaluation en neuroréanimation.

ANALGÉSIQUES

De nombreux opioïdes sont utilisés en neuroréanimation, en association avec un hypnotique pour assurer l'analgésie. Leur association permet aussi de renforcer et améliorer la sédation et donc de diminuer les doses d'hypnotique.

Les morphiniques peuvent induire une hypotension artérielle par de nombreux mécanismes comme la diminution du tonus sympathique et une augmentation de la libération d'histamine. Cet effet indésirable n'est ni rare, dépendant d'une forte stimulation préalable du système sympathique, ni anodin chez les neurolésés dont le maintien d'une PPC est un point clé de la prise en charge. La baisse de la PAM peut être suivie d'une augmentation de PIC par mise en jeu de l'autorégulation cérébrale. Aucune augmentation de PIC n'est constatée si le contrôle de la PAM prévient l'hypotension.

Le rémifentanil est utilisé pour sa rapidité d'action et la possibilité de réveil rapide et prédictible. Cependant, il provoque plus facilement des phénomènes d'hyperanalgésie après arrêt.

Il faut donc retenir que les morphiniques ont un effet bénéfique par leur effet analgésique, anxiolytique et par diminution des doses d'hypnotique. Lors d'administration de bolus, la possibilité d'une hypotension doit être envisagée.

CURARE

Les curares non dépolarisants ne présentent pas d'effet sur l'hémodynamique cérébrale et sur la PIC. Diminuant le métabolisme musculaire, ils peuvent être intéressants dans certaines situations cliniques particulières pour contrôler la production de CO_2 (contrôle de la température corporelle, certaines hypoxémies réfractaires).

L'induction d'un patient en HTIC nécessite l'utilisation d'un curare pour améliorer les conditions d'intubation et éviter les réactions motrices, à l'origine d'une augmentation de PIC. De plus, cette situation nécessite dans la majorité des cas une induction en séquence rapide. La succinylcholine est le curare de référence. Le rocuronium présente une alternative, en cas de contre-indication de la succinylcholine, avec un délai d'action court et la possibilité d'antagonisation en cas de difficulté d'intubation.

Les études décrivant une augmentation de la PIC après injection de succinylcholine suggèrent que la laryngoscopie et l'intubation orotrachéale pourraient avoir un rôle majeur dans cette augmentation. Si la significativité clinique de l'augmentation de PIC après succinylcholine est discutable, celle constatée lors d'hypoxie et d'hypercapnie est largement bien documentée et délétère pour les cérébrolésés. La succinylcholine reste donc indispensable, hors contre-indication, pour l'intubation en séquence rapide des patients cérébrolésés.

CONCLUSION

La sédation en réanimation est importante à maîtriser. Si l'influence sur l'hémodynamique, périphérique ou cérébrale, est étudiée, le rôle sur l'agitation, le delirium en réanimation, les dysfonctions cognitives et les neuromyopathies post-réanimation est en pleine évaluation. L'examen clinique, même sous sédation, doit permettre d'évaluer un certain nombre de risques.

Toutes ces questions concernent très fortement les patients neurolésés puisqu'ils cumulent des lésions cérébrales avec souvent une sensibilité plus forte à l'ischémie et des doses souvent élevées de sédation. L'hémodynamique cérébrale est influencée par les agents anesthésiques. Ce n'est pas seulement les effets sur la PIC qui doivent être pris en compte, mais également les effets combinés sur le débit sanguin cérébral et la consommation en oxygène cérébral.

POUR EN SAVOIR PLUS

Klein KU, Fukui K, Schramm P, Stadie A, Fischer G, Werner C, Oertel J, Engelhard K. Human cerebral microcirculation and oxygen saturation during propofol-induced reduction of bispectral index. Br J Anaesth. 2011;107:735-41.

Mehta S, Burry L, Cook D, Fergusson D, Steinberg M, Granton J, Herridge M, Ferguson N, Devlin J, Tanios M, Dodek P, Fowler R, Burns K, Jacka M, Olafson K, Skrobik Y, Hébert P, Sabri E, Meade M. SLEAP Investigators; Canadian Critical Care Trials Group. Daily sedation interruption in mechanically ventilated critically ill patients cared for with a sedation protocol: a randomized controlled trial. JAMA. 2012;308(19):1985-92.

Payen JF, Bru O, Bosson JL, Lagrasta A, Novel E, Deschaux I, Lavagne P, Jacquot C. Assessing pain in critically ill sedated patients by using a behavioral pain scale. Crit Care Med. 2001;29(12):2258-63.

Riker RR, Picard JT, Fraser GL. Prospective evaluation of the Sedation-Agitation Scale for adult critically ill patients. Crit Care Med. 1999;27(7):1325-9.

Roberts I, Sydenham E. Barbiturates for acute traumatic brain injury. Cochrane Database Syst Rev. 2012;12:CD000033.

NEUROMYOPATHIES DE RÉANIMATION

B. De Jonghe, H. Outin

DÉFINITION ET FRÉQUENCE

La neuromyopathie de réanimation (NMR) est une atteinte neuromusculaire périphérique touchant l'axone et/ou le myocyte (notamment la membrane musculaire), acquise sous ventilation mécanique pendant le séjour en réanimation.

Elle touche 30 à 50 % des patients après 7 jours de ventilation mécanique (c'est la plus fréquente des neuromyopathies rencontrées en réanimation).

LE DIAGNOSTIC EST ESSENTIELLEMENT CLINIQUE

Le principal signe est la **faiblesse musculaire**, dont l'évaluation est tout à fait possible chez le patient encore intubé ou trachéotomisé à condition que les 2 précautions suivantes, témoignant que le patient est coopérant, soient respectées :

— le patient doit être éveillé ;

Tableau 17-I **Échelle MRC.** Cette échelle évalue 6 fonctions motrices sur chaque hémicorps (12 fonctions au total). Chaque fonction est graduée de 0 à 5. Le score total varie de 0 (tétraplégie complète) à 60 (force musculaire normale).

<table>
<tr><th>Fonctions testées</th><th>Score attribué</th></tr>
<tr><td>Antépulsion de l'épaule</td><td rowspan="6">0 = absence de contraction visible
1 = contraction visible sans mouvement du membre
2 = mouvement insuffisant pour vaincre la pesanteur
3 = mouvement permettant de vaincre la pesanteur
4 = mouvement contre la pesanteur et contre la résistance
5 = force musculaire normale</td></tr>
<tr><td>Flexion de l'avant-bras sur le bras</td></tr>
<tr><td>Extension du poignet</td></tr>
<tr><td>Flexion de la cuisse sur le bassin</td></tr>
<tr><td>Extension de la jambe sur la cuisse</td></tr>
<tr><td>Flexion dorsale du pied</td></tr>
</table>

— le patient doit pouvoir exécuter quelques ordres simples (« ouvrez » ou « fermez les yeux », « regardez-moi par ici », « faites oui avec la tête »…).

La faiblesse musculaire touche les 4 membres de façon relativement symétrique ; elle peut aller de la tétraplégie à la tétraparésie ; dans ce dernier cas l'atteinte est plus proximale que distale ; la musculature du visage et l'oculomotricité sont épargnées.

La force musculaire peut être évaluée à l'aide de l'échelle MRC (tableau 17-I), qui permet de quantifier la sévérité de l'atteinte motrice et d'évaluer objectivement de semaine en semaine le niveau de récupération motrice.

Un score MRC total inférieur à 48 (ou < 4 en moyenne pour chaque segment évalué) est généralement retenu pour parler de NMR, un score total inférieur à 36 (ou un score segmentaire moyen < 3) indiquant une forme sévère.

Les autres signes cliniques sont :

— l'hyporéflexie ou l'aréflexie ostéotendineuse ;

— un déficit sensitif inconstant (en cas d'atteinte axonale).

Les examens complémentaires sont souvent inutiles en cas de tableau clinique typique et de contexte étiologique évocateur (voir ci-dessous) ; dans les cas contraires, un électroneuromyogramme (ENMG) permet le plus souvent de confirmer le diagnostic.

IMPACT IMPORTANT SUR LE SEVRAGE VENTILATOIRE

Le **système neuromusculaire respiratoire** (nerf phrénique et diaphragme) est touché, de façon souvent proportionnelle à l'atteinte des membres.

La neuromyopathie sévère prolonge de façon très significative le sevrage et la durée de VM.

Même si une NMR sévère ne doit pas nécessairement faire différer la première épreuve de ventilation spontanée (sur tube ou avec un faible niveau d'aide inspiratoire), il paraît prudent de prolonger l'épreuve sur plusieurs heures (6 à 8 h) et de rechercher systématiquement une hypercapnie en fin d'épreuve, qui doit alors faire différer l'extubation.

Après extubation (ou décanulation chez les patients qui ont été trachéotomisés), la surveillance des NMR sévères doit être prolongée sur plusieurs jours compte tenu du risque élevé de réintubation même différée.

RÉCUPÉRATION PARFOIS TRÈS LENTE DE LA FORCE MOTRICE

La récupération motrice se fait sur une durée variant de quelques jours à plusieurs semaines voire plusieurs mois.

Les atteintes isolées de la membrane musculaire (altérations fonctionnelles le plus souvent) ont une récupération plus rapide que si elles sont associées à une axonopathie ou si l'axonopathie est isolée.

La présence d'une NMR sévère au réveil est associée à une surmortalité hospitalière significative.

DEUX FACTEURS DE RISQUE IMPORTANTS SUR LESQUELS IL EST POSSIBLE D'AGIR

Les 2 principaux facteurs de risque sont :
— le SIRS avec défaillance multiviscérale prolongée ;
— l'inactivité musculaire prolongée (tableau 17-II).

Tableau 17-II **Facteurs de risque des neuromyopathies de réanimation.**

SIRS et défaillance multiviscérale prolongée (sepsis et choc septique avant tout)	+++
Inactivité musculaire (sédation excessive)	+++
Hyperglycémie	++
Corticothérapie en réanimation	+
Curares	+

Il est raisonnable de penser que la précocité diagnostique et thérapeutique des états septiques graves devrait réduire l'incidence et la sévérité des NMR.

La lutte contre l'inactivité musculaire est une autre mesure préventive importante. Elle repose sur les mesures limitant la sédation excessive (titration des hypnotiques IVSE, interruptions quotidiennes…).

Une fois le patient réveillé, la mobilisation précoce et l'exercice physique au lit ou au fauteuil permettent vraisemblablement de réduire la sévérité de l'atteinte musculaire et son impact sur les activités de la vie quotidienne après la sortie de l'hôpital.

La stimulation musculaire électrique relève pour l'instant du domaine de la recherche.

L'insulinothérapie intensive cherchant à lutter avec des objectifs stricts contre l'hyperglycémie (< 1 g/L), bien que réduisant significativement l'incidence des anomalies électrophysiologiques, ne peut être considérée à ce jour comme mesure préventive en raison de l'absence d'effet bénéfique clinique et du risque bien documenté d'hypoglycémie profonde, potentiellement source de surmortalité.

POUR EN SAVOIR PLUS

De Jonghe B, Sharshar T, Spagnolo S, Lachérade JC, Cléophax C, Outin H. Neuromyopathies acquises en réanimation. Anesth-Réanim. Encycl Med Chir. 2011;36-914-A-910.

Schweickert WD, Pohlman MC, Pohlman AS, Nigos C, Pawlik AJ, Esbrook CL, et al. Early physical and occupational therapy in mechanically ventilated, critically ill patients: A randomised controlled trial. Lancet. 2009;373:1874-82.

Stevens RD, Dowdy DW, Michaels RK, Mendez-Tellez PA, Pronovost PJ, Needham DM. Neuromuscular dysfunction acquired in critical illness: A systematic review. Intensive Care Med. 2007;33:1876-91.

Chapitre 18

Troubles de l'équilibre hydro-électrolytique

A. Bretagnol

DYSKALIÉMIES

HYPOKALIÉMIE

Définition

Kaliémie ≤ 3,5 mmol/L

Une hypokaliémie est considérée comme sévère si elle est inférieure ou égale à 2,5 mmol/L.

Expression clinique (tableau 18-I)

La gravité de l'hypokaliémie résulte de l'**atteinte cardiaque** qu'elle peut entraîner. Les troubles engendrés surviennent d'autant plus volontiers qu'existent :

— une pathologie cardiaque sous-jacente ;
— un traitement par certains médicaments (amiodarone, digitaliques, quinidiniques…) ;
— un délai de constitution rapide de l'hypokaliémie (< 12 h) ;
— d'autres anomalies métaboliques (hypomagnésémie, hypercalcémie…).

Tableau 18-I **Manifestations cliniques d'hypokaliémie.**

Atteinte des muscles striés	Fatigabilité, crampes, myalgies, tétraparésie, paralysie flasque Rhabdomyolyse Atteinte diaphragmatique (rôle dans le sevrage ventilatoire)
Atteinte des muscles lisses	Iléus, rétention aiguë d'urines, distension gastrique
Atteinte cardiaque	troubles de la conduction, du rythme supraventriculaire, ventriculaire (torsades de pointe +++)

Expression électrocardiographique

La traduction électrocardiographique d'une hypokaliémie peut précéder toute manifestation clinique et constitue un signal d'alerte devant mener à un traitement en urgence.

On peut observer :

— l'apparition d'une onde U ;
— l'aplatissement, voire la négativation des ondes T ;
— une fusion des ondes T et U ;
— un sous-décalage du segment ST ;
— un allongement du segment QT (QT corrigé > 0,45 ms) ;
— des troubles du rythme supraventriculaire puis ventriculaire.

Démarche diagnostique

Mécanismes de constitution

Il existe trois grands mécanismes pouvant générer une hypokaliémie (tableau 18-II). *Une hypokaliémie est rarement imputable à la seule diminution des apports de potassium du fait des mécanismes d'adaptation rénale.*

Bilan diagnostique

L'anamnèse est fondamentale. Les principaux médicaments pouvant induire une hypokaliémie sont listés dans le tableau 18-III. La réalisation d'un ionogramme urinaire sur 24 h permet d'orienter le diagnostic (figures 18-1 et 18-2).

Tableau 18-II **Les différents mécanismes générateurs d'hypokaliémie.**

Mécanisme	Principales étiologies
Défaut d'apport	Baisse des apports alimentaires ou parentéraux
Pertes excessives Rénales	Hyperaldostéronisme primaire ou secondaire (hypovolémie, HTA maligne) Pathologies rénales (tubulopathies congénitales) Causes iatrogènes : diurétiques, pénicilline
Extrarénales	Diarrhées, vomissements, fistules digestives, aspirations digestives abondantes Pertes digestives : diarrhée Causes iatrogènes : épuration extra-rénale, administration de résine échangeuse de cation (Kayexalate®) Carence en magnésium
Transfert (entrée de K^+ dans la cellule)	Causes iatrogènes : administration d'agents β-adrénergiques inhalés ou intraveineux, d'insuline, de catécholamines… Alcalose métabolique Hypothermie Paralysie périodique familiale hypokaliémique

HTA : hypertension artérielle.

Tableau 18-III **Principaux médicaments pouvant induire une hypokaliémie.**

Mécanisme d'action	Médicament
Pertes rénales	Diurétiques de l'anse ou thiazidiques Corticoïdes Mannitol (polyurie osmotique) Pénicilline à forte posologie (polyurie osmotique)
Hypomagnésémie	Aminosides Amphotéricine B
Stimulation des catécholamines endogènes	Agents β-adrénergiques IV ou inhalés Théophylline
Diminution de l'absorption digestive	Résine échangeuse de cation
Stimulation de la pompe Na-K ATPase	Insuline
Chloroquine	Blocage des canaux potassiques musculaires

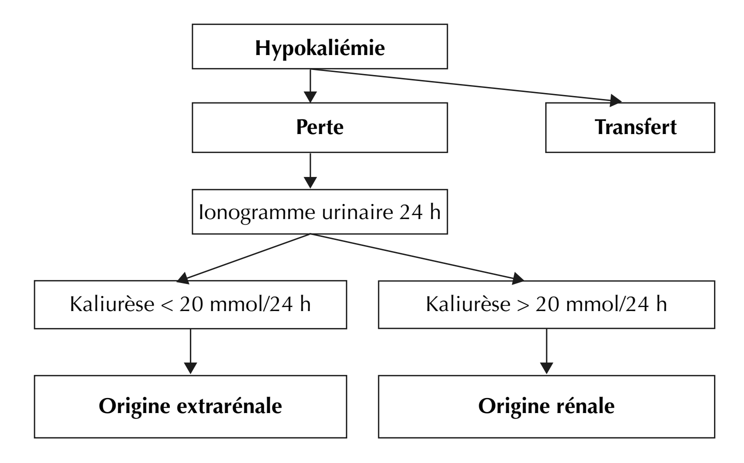


Figure 18-1 **Orientation diagnostique devant une hypokaliémie.**

Hypokaliémie
Kaliurèse élevée

Hypertension artérielle
Natriurèse basse

Hyperaldostéronisme

Primaire

Adénome surrénalien

Syndrome de Conn

Maladie de Cushing

Secondaire

Sténose de l'artère rénale

Consommation importante de réglisse

Syndrome de Cushing paranéoplasique

Pathologies génétiques

Pression artérielle normale
Chlorurèse élevée (> 20 mmol/L)

Pathologie rénale

Alcalose métabolique

Syndrome de Gitelman

Syndrome de Bartter

Hypomagné-sémie

Acidose métabolique

Acidose tubulaire type I ou II

Figure 18-2 **Orientation diagnostique devant une hypokaliémie d'origine rénale.**

Tableau 18-IV **Principaux médicaments utilisés dans le cadre d'une supplémentation en K^+.**

Médicament	DCI	Voie d'administration	Contenu en K^+
Chlorure de K^+ 10 %		IVD interdite	1 ampoule (10 mL) = 1 g = 13,4 mmol
Diffu-K®	Chlorure de K^+	PO	1 gélule = 600 mg = 8 mmol
Kaleorid LP 1000®	Chlorure de K^+	PO	1 gélule = 1 g = 13,4 mmol

DCI : dénomination commune internationale ; IVL : voie intraveineuse lente ; IVD : voie intraveineuse directe ; PO : per os.

Traitement

Si l'hypokaliémie est symptomatique ou s'accompagne de signes électrocardiographiques, il s'agit d'une urgence thérapeutique, nécessitant une supplémentation par voie intraveineuse. La vitesse maximale d'administration du chlorure de potassium (KCl) est de 1 g par heure à la seringue électrique sur voie veineuse centrale ou inférieure ou égale à 4 g de potassium (K^+)/L sur voie veineuse périphérique. S'il survient un trouble du rythme ventriculaire, l'administration de sulfate de magnésium (2 g en 15 min) est nécessaire, de même que la correction rapide de l'hypokaliémie (KCl : 1 g en 30 min).

En dehors du contexte d'urgence, la supplémentation potassique per os, si elle est possible et fiable, doit être privilégiée à la voie intraveineuse (KCl : 3 à 6 g par jour).

Dans tous les cas, il est fondamental d'**associer à la supplémentation un traitement étiologique** (interruption des prises médicamenteuses favorisantes, contrôle des pertes digestives, supplémentation d'une éventuelle hypomagnésémie). Des contrôles réguliers de la kaliémie (toutes les 3 h) et des électrocardiogrammes (ECG) doivent être effectués.

Le tableau 18-IV indique les principaux médicaments utilisés pour la supplémentation en K^+.

HYPERKALIÉMIE

Définition

Kaliémie ≥ 5 mmol/L

Une hyperkaliémie sévère est définie par une kaliémie supérieure ou égale à 6,5 mmol/L.

Expression clinique

Les manifestations cliniques liées à l'hyperkaliémie se caractérisent essentiellement par :
- une asthénie ;
- une faiblesse musculaire ;
- des myalgies ;
- des paresthésies.

Le retentissement clinique de l'hyperkaliémie est davantage fonction de la rapidité d'installation de cette dernière et du terrain sur lequel elle survient que de sa valeur absolue.

La gravité de l'hyperkaliémie est directement associée aux **troubles du rythme cardiaque** qu'elle peut engendrer (troubles de la conduction, troubles du rythme ventriculaire).

Expression électrocardiographique

Des modifications électrocardiographiques peuvent précéder toute manifestation clinique d'hyperkaliémie et constituent un signal d'alerte devant mener à un traitement en urgence.

On peut observer une onde T ample, étroite, pointue, diffuse, un allongement de l'espace PR, une diminution de l'onde P, un élargissement du complexe QRS, des troubles du rythme ventriculaire, un bloc sino-auriculaire, une bradycardie sinusale. Ces modifications électrocardiographiques sont souvent corrélées à la sévérité de l'hyperkaliémie et surviennent pour des kaliémies supérieures à 6 mmol/L.

Démarche diagnostique

Les différents mécanismes de constitution sont résumés dans le tableau 18-V.

La mise en évidence d'une hyperkaliémie sans signe électrocardiographique associé peut inciter à un contrôle biologique. Il peut s'agir d'une fausse hyperkaliémie, liée à une hémolyse des hématies contenues dans l'échantillon sanguin analysé (prélèvement veineux réalisé avec garrot par exemple) ou à une thrombocytose, une polyglobulie, une leucocytose majeures.

Traitement

Il s'agit d'une **urgence** si la kaliémie est supérieure à 6 mmol/L et s'il existe des signes électrocardiographiques. Le traitement repose sur quatre principes exposés dans le tableau 18-VI.

L'utilisation de bicarbonate ne peut être recommandée que lorsque l'hyperkaliémie s'accompagne d'une acidose métabolique.

Tableau 18-V **Différents mécanismes pouvant générer une hyperkaliémie.**

Mécanisme	Principales étiologies
Excès d'apport	Majoration des apports alimentaires ou parentéraux.
Diminution de l'excrétion urinaire	Insuffisance rénale Hypoaldostéronisme Primaire Secondaire : hypovolémie efficace avec diminution du débit sanguin rénal Iatrogène (diurétique épargneur de potassium, triméthoprime, héparine…)
Transfert (sortie de K+ de la cellule)	Rhabdomyolyse (lyse tumorale, traumatisme, état de mal épileptique…) Insulinopénie Acidose métabolique Médicaments (bêtabloquants, curares dépolarisants) Paralysie hyperkaliémique périodique familiale

Tableau 18-VI **Principes du traitement d'une hyperkaliémie.**

Effet stabilisant de membrane	Chlorure/gluconate de calcium	Effet visible sur l'ECG *10 mL = une ampoule à 10 % IVL. Action très rapide (1-3 min), dure 30 à 60 min* L'injection peut être répétée
Transfert intracellulaire de K^+ (**Effet auditif**)	Insuline-glucose	Effet dose-dépendant *Exemple : 16 UI d'insuline rapide dans 250 mL de glucosé 10 % en 30 min* Efficacité en 30-60 min
	Agonistes β-adrénergiques	Effet dose-dépendant, en 30-60 min *Salbutamol IV (0,1 à 0,2 mg/kg/min) ou en aérosol (10-20 mg)*
Diminution de l'absorption digestive de K^+	Résine échangeuse de cation (Kayexalate®)	Délai d'action long, imprévisible Action plus rapide en lavement (*60 g*) que per os (*30 g/6 h*) Non utilisé en urgence
Élimination de K^+	Épuration extrarénale	Hémodialyse intermittente +++ Efficacité 30 min après le branchement

Il est par ailleurs nécessaire d'arrêter tout apport potassique et médicament potentiellement hyperkaliémiant, ainsi que de corriger une éventuelle déshydratation extracellulaire. Des contrôles biologiques et électrocardiographiques réguliers doivent être effectués.

L'utilisation de succinylcholine (Célocurine®), curare dépolarisant, est contre-indiquée en cas d'hyperkaliémie.

DYSNATRÉMIES

HYPONATRÉMIE

Définition

Natrémie < 135 mmol/L

Elle reflète le plus souvent une hyperhydratation intracellulaire (bilan hydrique positif).

L'état d'hydratation intracellulaire est reflété par le calcul de la tonicité plasmatique, selon la formule : *($Na^+ \cdot 2$) + glycémie avec Na^+ et glycémie en mmol/L*. La valeur normale de la tonicité plasmatique est de 275-290 mOsm/L. En deçà de cette valeur, il existe une hyperhydratation intracellulaire. L'hyponatrémie mesurée est alors dite hypotonique.

Une hyponatrémie sévère est définie par une natrémie inférieure à 115 mmol/L.

Expression clinique

L'hyponatrémie aiguë est définie par un délai d'installation inférieur à 48 h. Elle se manifeste par :

— une asthénie ;
— des crampes ;
— des signes digestifs (nausées, vomissements, dégoût de l'eau) ;
— des signes neurologiques (céphalées, confusion, crise comitiale, pouvant évoluer jusqu'au coma) ;
— une insuffisance respiratoire aiguë par œdème pulmonaire neurogénique.

L'hyponatrémie chronique (délai d'installation supérieur à 48 h) permet la mise en jeu de mécanismes d'adaptation cérébrale. Le retentissement clinique est alors absent ou modéré.

Démarche diagnostique

Notion de fausse hyponatrémie

Une hypertriglycéridémie ou une hyperprotidémie majeures pourraient entraîner une mesure faussement basse de la natrémie (hyponatrémie isotonique). Les techniques de mesure biochimique actuelles permettent désormais d'éviter cette erreur.

Une hyperglycémie majeure (ou une intoxication au méthanol par exemple) peut provoquer une hyponatrémie malgré une déshydratation intracellulaire du fait d'un mouvement d'eau massif du secteur intra- vers le secteur extracellulaire (hyponatrémie hypertonique). Il existe une formule permettant de calculer la natrémie en s'affranchissant de la glycémie :

Na^+ corrigée = Na^+ mesurée + [(glycémie – 5)/ 3] où glycémie et natrémie sont en mmol/L.

Bilan étiologique

L'évaluation clinique du secteur extracellulaire est fondamentale. La figure 18-3 présente les principales orientations étiologiques à évoquer devant une hyponatrémie.

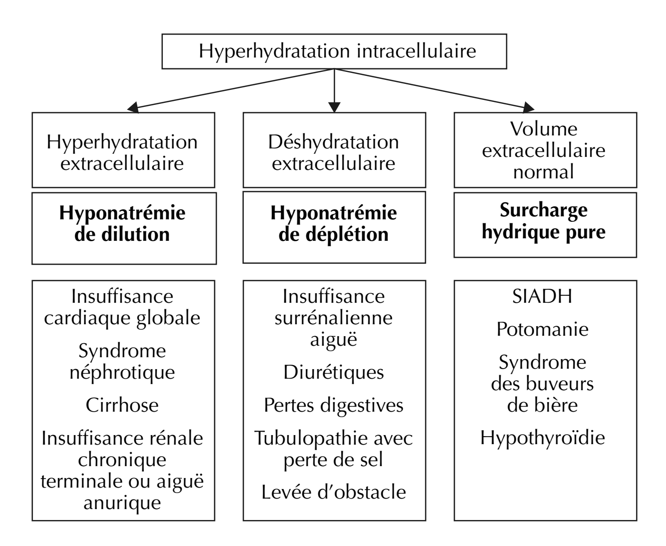


Figure 18-3 **Principales orientations étiologiques à évoquer devant une hyponatrémie** (SIADH : sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique).

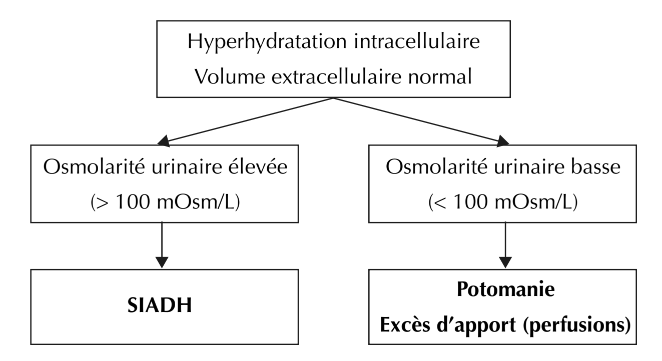


Figure 18-4 **Hyperhydratation intracellulaire avec volume extracellulaire normal : orientation diagnostique** [Osmolarité urinaire : (natriurèse + kaliurèse) × 2 + urée urinaire + glycosurie avec natriurèse, kaliurèse, urée urinaire, glycosurie en mmol/L et osmolarité urinaire en mOsm/L].

• *Hyperhydratation intracellulaire avec volume extracellulaire normal.* La figure 18-4 présente les orientations diagnostiques devant ce tableau.

• *Hyperhydratation intracellulaire avec volume extracellulaire augmenté.* La figure 18-5 présente les orientations diagnostiques devant ce tableau. Il faut savoir que la natriurèse peut être faussée par la prise de diurétiques thiazidiques.

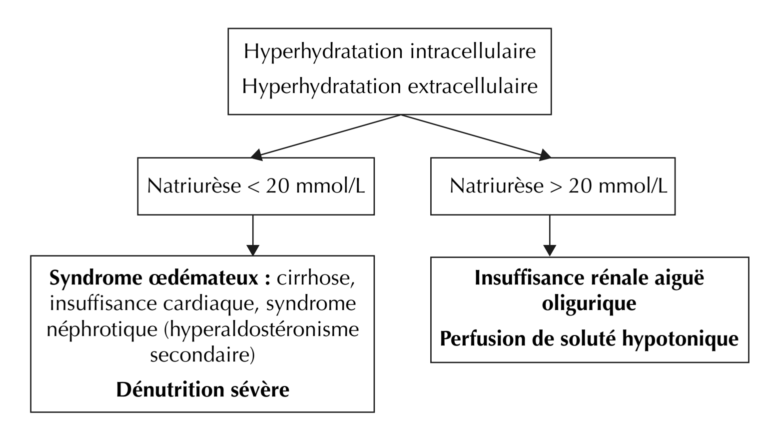


Figure 18-5 **Hyperhydratation intracellulaire avec volume extracellulaire augmenté : orientation diagnostique.**

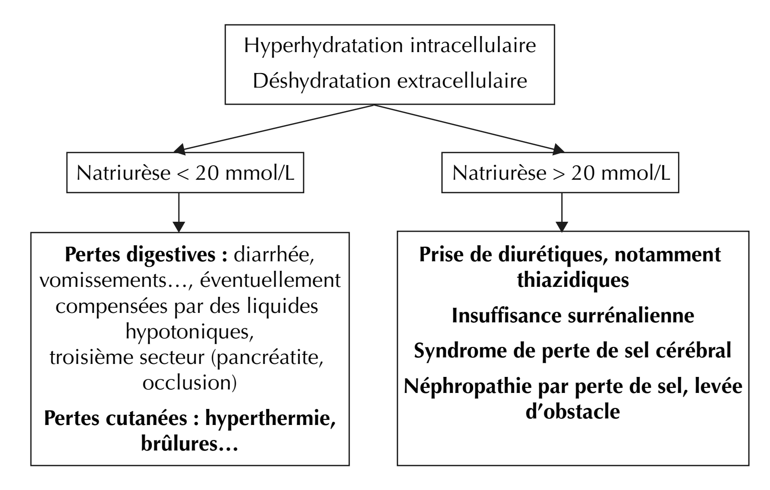


Figure 18-6 **Hyperhydratation intracellulaire avec volume extracellulaire diminué : orientation diagnostique.**

• *Hyperhydratation intracellulaire avec volume extracellulaire diminué.* La figure 18-6 présente les orientations diagnostiques devant ce tableau.

Outre les signes cliniques de déshydratation extracellulaire, il existe fréquemment au plan biologique une insuffisance rénale aiguë d'allure fonctionnelle. En réanimation, l'évaluation de la volémie extracellulaire peut être complexe, la présence d'œdèmes résultant d'une fuite capillaire, par exemple dans le contexte du sepsis, pouvant masquer une hypovolémie relative.

Traitement

Le traitement d'une hyponatrémie est une **urgence** s'il existe des manifestations neurologiques évoquant un **œdème cérébral** (coma ou convulsions). Il est alors possible d'administrer du sérum salé hypertonique (SSH). On utilise des ampoules de 10 mL de chlorure de sodium (NaCl) à 20 % (contenant donc 2 g soit 34 mmol de sodium par ampoule), administrées de préférence sur une voie veineuse centrale ou profonde avec un débit de 0,5 mmol/kg/h de sodium (en moyenne 2 g de NaCl par heure). L'objectif est d'obtenir une ascension de la natrémie de 4 à 5 mmol/L/h jusqu'à la disparition des signes neurologiques menaçants puis de 1 à 2 mmol/L/h. Le traitement par SSH doit être interrompu dès la disparition des signes neurologiques ou si la natrémie devient supérieure à 130 mmol/L. Une surveillance biologique assidue est nécessaire.

En dehors du contexte de l'urgence neurologique, la correction de l'hyponatrémie doit être très progressive et faire l'objet d'une surveillance biologique régulière. La vitesse de correction optimale est de 2 mmol/L/h au maximum, au mieux de 1 mmol/L/h soit 6 mmol/L pour les 6 premières heures, avec un objectif de 12 mmol/L sur les 24 premières heures et inférieur à 18 mmol/L dans les 48 premières heures maximum.

Il existe des formules pouvant aider à préciser les objectifs de la réanimation hydro-électrolytique, mais qui bien entendu occultent de nombreux paramètres cliniques.

Estimation de l'excès en eau : eau totale · (140-Na^+)/140

Estimation du déficit en Na^+ : eau totale · (Na^+ désiré – Na^+ observé)

Estimation de l'eau totale : 0,6 · poids chez l'homme/0,5 · poids chez la femme

Variation de natrémie estimée après la perfusion d'un litre de soluté :

$$[(Na^+ + K^+)_{soluté} - Na^+] / (eau\ totale + 1)$$

avec Na^+ en mmol/L, K^+ en mmol/L, poids en kg

Le traitement de l'hyponatrémie chronique repose sur la restriction hydrique (< 750 mL/j) et la prise en charge de l'étiologie.

En cas d'hyperhydratation extracellulaire, un traitement par diurétiques de l'anse peut être proposé. Si le volume extracellulaire est diminué, une hydratation par sérum physiologique est recommandée.

La place des antagonistes des récepteurs de la vasopressine dans le traitement de l'hyponatrémie semble certaine mais non encore clairement définie. Le recours à l'épuration extrarénale peut être envisagé dans des circonstances particulières.

La *correction trop rapide d'une hyponatrémie chronique* expose au risque de survenue de myélinolyse centropontine. Il s'agit d'une démyélinisation axonale le plus souvent diffuse. Elle survient avec un intervalle libre d'un à plusieurs jours et se manifeste par une détérioration neurologique progressive et irréversible. Il existe des facteurs de risque exposant à la survenue de cette pathologie :

— hypoxie ;
— éthylisme chronique ;
— dénutrition…

HYPERNATRÉMIE

Définition

Natrémie > 145 mmol/L

Elle est le reflet d'une hypertonie plasmatique donc d'une **déshydratation intracellulaire** (bilan hydrique négatif).

Expression clinique

La gravité de l'hypernatrémie est corrélée à l'**atteinte neurologique** qu'elle peut générer. L'hypernatrémie aiguë est définie par un délai d'installation inférieur à 48 h. Elle peut se manifester par une soif, une sécheresse des muqueuses, mais surtout des signes neurologiques divers tels que :

— une agitation ;
— un tremblement des extrémités ;
— des crises convulsives ;
— des troubles de conscience pouvant aller jusqu'au coma.

Un délai d'installation supérieur à 48 h permet la mise en jeu de phénomènes d'adaptation neurologique rendant l'expression clinique de l'hypernatrémie moins bruyante (troubles des fonctions supérieures, confusion).

Démarche diagnostique

La figure 18-7 présente les principales orientations diagnostiques à évoquer devant une hypernatrémie.

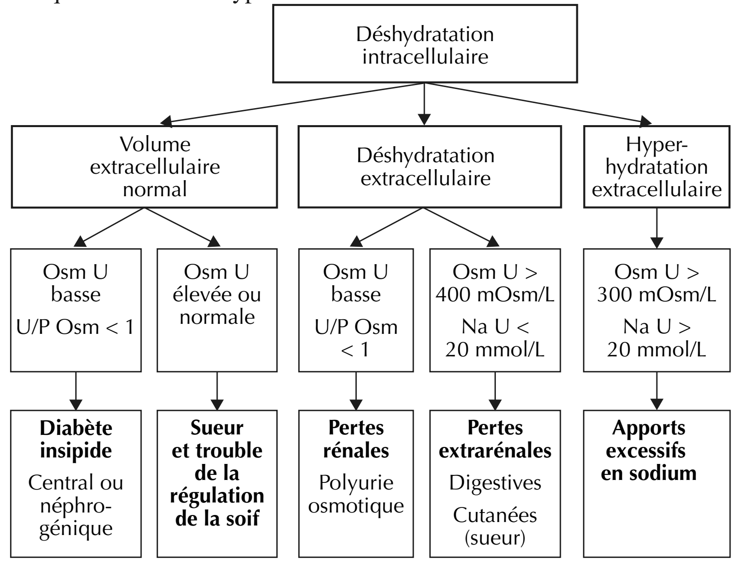


Figure 18-7 **Orientation diagnostique devant une hypernatrémie** (Osm U : osmolarité urinaire ; U/P Osm : rapport osmolarité urinaire sur osmolarité plasmatique ; Na U : natriurèse).

Traitement

La correction de l'hypernatrémie doit être prudente, du fait du risque de survenue d'œdème cérébral. La vitesse maximale de correction est idéalement de 1 mmol/L/h voir 15 à 20 mmol/L/24 h. L'objectif est d'atteindre une natrémie à 147-150 mmol/L.

Elle passe par l'administration de solutés hypo- ou isotoniques. Il est préférable de favoriser, si possible, l'apport d'eau per os ou par sonde gastrique. La formule suivante peut permettre d'estimer le volume de liquide à apporter au patient (idéalement en 48 h) afin de normaliser sa natrémie.

Déficit en eau : eau corporelle totale · [1 – (140/Na^+)], avec Na^+ en mmol/L.

La normalisation de la natrémie passe également par le traitement étiologique de cette dernière.

De manière préventive, il est très important de prêter attention au risque accru de déshydratation chez des patients particulièrement fragiles car âgés, septiques…

DYSCALCÉMIES

HYPERCALCÉMIE

Définition

Calcémie totale > 2,6 mmol/L Calcémie ionisée > 1,3 mmol/L

Il existe de fausses hypercalcémies par augmentation de la fraction liée aux protéines. Une hypercalcémie vraie est définie par une élévation du **calcium ionisé**.

L'estimation de la calcémie ionisée peut se faire grâce à la formule suivante :

Calcémie corrigée = (40 – albuminémie) · 0,025 + calcémie mesurée où la calcémie est en mmol/L et l'albuminémie en g/L.

Expression clinique

Une hypercalcémie, notamment aiguë, peut se manifester par des signes :

— *digestifs* (anorexie, nausées, pancréatite aiguë, douleurs abdominales pouvant parfois faire évoquer un abdomen chirurgical) ;

— *neuropsychiques* (apathie, état dépressif, confusion, coma) ;
— *hémodynamiques* (tachycardie, hypertension artérielle) ;
— *néphrologiques* (syndrome polyuropolydipsique, déshydratation, insuffisance rénale aiguë).

La gravité de l'hypercalcémie est liée à l'atteinte cardiaque et neurologique qu'elle peut provoquer.

Expression électrocardiographique

L'électrocardiogramme peut permettre d'objectiver un raccourcissement du segment QT, un allongement du segment PR. Il existe un risque de trouble du rythme ventriculaire surtout en cas de traitement par digitalique ou d'hypokaliémie associés.

Démarche diagnostique

Étiologies d'hypercalcémie les plus fréquentes (tableau 18-VII)

Dans 90 % des cas, l'hypercalcémie relève d'une origine néoplasique ou d'une hyperparathyroïdie.

Tableau 18-VII **Principales étiologies d'hypercalcémie.**

Néoplasie	Métastases osseuses (cancer du poumon, du sein, de la thyroïde, du rein, des testicules)
	Myélome, certains lymphomes
	Certains cancers, notamment épidermoïdes
Hyperparathyroïdie	Primaire : adénome, hyperplasie des 4 glandes, cancer
	Tertiaire : insuffisance rénale
	Héréditaire : néoplasies endocriniennes multiples de type 1 ou 2
Autres endocrinopathies	Hyperthyroïdie, acromégalie, phéochromocytome, insuffisance surrénale
Causes iatrogènes	Diurétiques (surtout thiazidiques), lithium, théophylline, vitamine D, vitamine A, pansements gastriques, prise excessive de calcium, surtout si insuffisance rénale
Autres	Certaines maladies granulomateuses (sarcoïdose), maladie de Paget, alitement prolongé

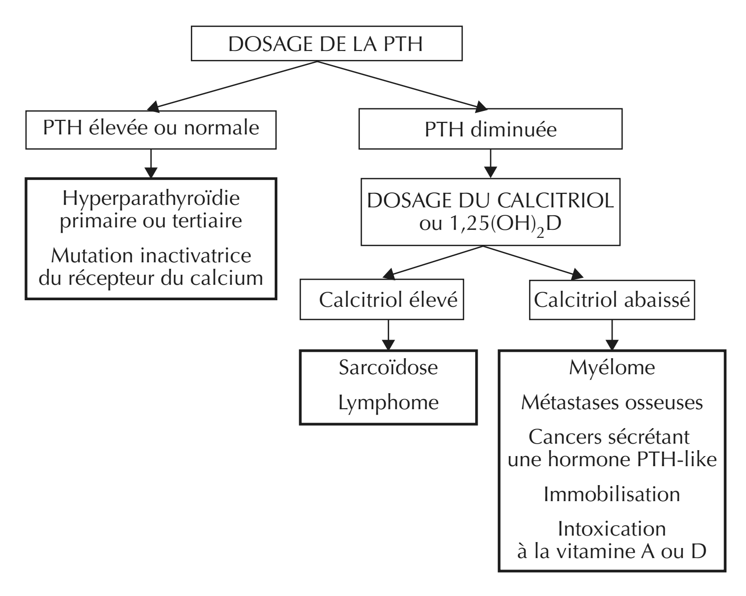


Figure 18-8 **Orientation diagnostique devant une hypercalcémie** (PTH : parathormone).

En réanimation, l'utilisation de plus en plus fréquente de l'hémodiafiltration continue au citrate constitue une cause particulière de dyscalcémie, devant être prévenue par un monitorage strict des calcémies ionisées.

Bilan étiologique (figure 18-8)

Les éléments biologiques nécessaires au diagnostic d'une hypercalcémie sont :
— la phosphorémie ;
— l'électrophorèse des protéines sériques (au minimum l'albuminémie) ;
— la parathormone, dont le dosage, pour être interprétable, doit être prélevé avant toute action correctrice de l'hypercalcémie, une calciurie des 24 h.

Traitement

Si la calcémie totale est supérieure à 3,25 mmol/L ou symptomatique, il s'agit d'une urgence thérapeutique nécessitant une prise en

Tableau 18-VIII **Principes de prise en charge d'une hypercalcémie.**

Réhydratation	Sérum physiologique (*3 à 5 L/j selon la tolérance cardiovasculaire*) pour restaurer un volume extracellulaire normal et diminuer la réabsorption tubulaire de calcium
Biphosphonates	Diminution de la calcémie en 24-48 h, avec un effet maximal atteint à la fin de la première semaine *Par exemple : Zometa® (acide zolédronique), injection unique de 4 mg dans 100 mL de sérum physiologique ou de glucosé 5 % pendant au moins 15 min, à adapter à la fonction rénale*
Arrêt des apports en calcium Arrêt des traitements potentiellement imputables (thiazidiques) Arrêt des traitements favorisant les troubles du rythme cardiaque Correction d'une éventuelle hypokaliémie Supplémentation en phosphore (si hypophosphorémie)	

charge en réanimation. Les principes du traitement sont résumés dans le tableau 18-VIII.

D'autres thérapeutiques peuvent être utilisées :

— les diurétiques de l'anse, après correction du volume extracellulaire et en l'absence de protéine monoclonale urinaire (*furosémide 40 à 60 mg/j avec pour objectif une diurèse à 250 mL/h environ*) ;

— les corticoïdes (essentiellement si l'hypercalcémie est d'origine néoplasique) ;

— la calcitonine en cas d'échec des biphosphonates, mais ce produit n'est désormais plus commercialisé.

Le recours à l'épuration extrarénale (dialysat pauvre en calcium) est possible, notamment en cas d'insuffisance rénale.

HYPOCALCÉMIE

Définition

Calcémie totale < 2,2 mmol/L
Calcémie ionisée < 1,1 mmol/L

Expression clinique

Une hypocalcémie aiguë se caractérise essentiellement par :

— des manifestations neuromusculaires, notamment une tétanie, avec paresthésies diffuses ou péribuccales ;

— des fasciculations musculaires ;

— des crises convulsives.

On peut également observer des signes neuropsychiatriques (confusion, dépression, hallucinations), des spasmes laryngés ou bronchiques parfois à l'origine d'insuffisance respiratoire aiguë.

Les formes chroniques d'hypocalcémies peuvent se présenter avec :

— un tableau d'insuffisance cardiaque (par hypocontractilité myocardique) ;

— des troubles trophiques (xérose cutanée, chute de cheveux, ongles cassants…) ;

— des troubles pseudopsychiatriques peu spécifiques.

La gravité de l'hypocalcémie résulte de son retentissement cardiaque, pouvant s'exprimer par des troubles de la conduction ou du rythme.

Expression électrocardiographique

Les anomalies électriques évocatrices d'hypocalcémie peuvent être précoces. Il faut notamment rechercher un allongement de l'espace QT.

Démarche diagnostique

Les principales étiologies d'hypocalcémie sont évoquées dans le tableau 18-IX.

En réanimation, il faut penser à l'hypocalcémie induite par une transfusion massive de produits sanguins du fait de la présence de citrate dans les poches.

Tableau 18-IX **Principales étiologies d'hypocalcémie.**

Hypoparathyroïdie	Acquise : post-chirurgie ou radiothérapie cervicale, dysimmunité, infiltration néoplasique
	Pseudohypoparathyroïdie : maladies génétiques
Carence en vitamine D	Défaut d'apport alimentaire ou malabsorption
	Défaut d'exposition solaire
	Pathologies hépatiques
Insuffisance rénale	Diminution de la réabsorption tubulaire
Transfert de calcium ionisé	Dans les tissus mous : syndrome de lyse, pancréatite aiguë Dans le tissu osseux : métastase ostéoblastique, syndrome des os affamés (post-parathyroïdectomie)
Iatrogène	Foscarnet, cisplatine, diurétiques, aminosides, inhibiteurs de la pompe à protons, œstrogènes, biphosphonates Transfusions sanguines massives
Hypomagnésémie	Éthylisme chronique, malabsorption

Les premiers éléments biologiques nécessaires au diagnostic étiologique d'une hypocalcémie sont donc :
— la phosphorémie ;
— l'électrophorèse des protéines sériques ;
— la PTH ;
— un dosage du calcitriol (1-25 diOH-vitamine D3) ;
— une magnésémie ;
— un ionogramme sanguin avec urée et créatininémie.

Traitement

Devant une hypocalcémie aiguë accompagnée de signes électrocardiographiques menaçants, une supplémentation rapide par gluconate de calcium à 10 % (2,23 mmol de Ca^{++} par ampoule de 10 mL) peut être effectuée, à raison de 2 ampoules de gluconate de calcium dans 100 mL de G5 % à perfuser en 15 min, puis si nécessaire 10 ampoules de gluconate de calcium dans 500 mL de G5 % à perfuser en 6 h, avec des contrôles réguliers de la calcémie. Si la situation le permet, une supplémentation plus progressive par voie veineuse est recommandée, par chlorure de calcium (4,56 mmol de Ca^{++} par ampoule) ou gluconate de calcium à 10 %.

Un relais per os peut ensuite être entrepris si nécessaire, en l'absence de malabsorption digestive. L'absorption de calcium est potentialisée par la prise de métabolites actifs de la vitamine D (par exemple Un-Alfa® 1 µg/j).

Une surveillance régulière de la calcémie est indispensable (risque d'hypercalcémie).

L'administration de digitaliques est contre-indiquée dans cette situation et la recharge calcique par voie intraveineuse chez le patient sous digitalique doit être évitée.

ANOMALIES DE L'ÉQUILIBRE ACIDOBASIQUE

ACIDOSE MÉTABOLIQUE

Définition

L'acidose métabolique est définie par une baisse des bicarbonates qui sont soit consommés, soit perdus, ce qui induit une adaptation respiratoire par hyperventilation.

En pratique, on constate une diminution du pH (< 7,38), et des bicarbonates plasmatiques (HCO_3^- < 22 mmol/L), une diminution de la PCO_2 (réponse respiratoire).

Expression clinique et biologique

On peut observer une hyperpnée (dyspnée de Küssmaul).

Une acidose métabolique profonde peut entraîner un bas débit cardiaque, un œdème pulmonaire et peut favoriser la survenue de troubles du rythme cardiaque. Il peut également exister des troubles de la vigilance allant jusqu'au coma.

Une hyperkaliémie (de transfert) associée à l'acidose métabolique est fréquente.

Démarche diagnostique

Il faut évaluer la réponse respiratoire (adaptation de la $PaCO_2$). La variation de PCO_2 (en mmHg) doit être égale à 1,2 fois la variation de HCO_3^- (en mmol/L). Si la $PaCO_2$ est plus basse que la valeur attendue, on doit évoquer une alcalose respiratoire associée.

Il est fondamental de calculer le trou anionique (TA) plasmatique. Selon le principe d'électroneutralité, la somme des cations dans le sang est égale à la somme des anions. Il existe normalement plus d'*anions indosés* (lactates, protéines, phosphates, sulfates…) que de *cations indosés* (calcium, magnésium) plasmatiques. Cette différence correspond au trou anionique.

$$TA = [Na^+] - [Cl^- + HCO_3^-] = 12 \pm 4 \text{ mmol/L}$$
$$(\text{ou } 16 \pm 4 \text{ mmol/L si le } K^+ \text{ est pris en compte})$$

Un TA supérieur à 16 mmol/L est élevé et traduit une augmentation des anions indosés.

Une acidose métabolique avec TA normal traduit une perte rénale ou digestive de HCO_3^-, compensée par une augmentation proportionnelle du chlore : il s'agit d'une acidose métabolique hyperchlorémique.

Il faut savoir que l'hypoalbuminémie, fréquente en réanimation, altère le calcul du TA.

$$TA \text{ corrigé} = TA \text{ calculé} + 0{,}25 \cdot (40\text{-albuminémie}),$$
$$\text{avec albuminémie en g/L}$$

L'évaluation de la réponse rénale peut se faire par le calcul du trou anionique urinaire (TAU).

$$TAU = Na\ u + K\ u - Cl\ u,$$
$$\text{où } Na\ u = \text{natriurèse}, K\ u = \text{kaliurèse}, Cl\ u = \text{chlorurèse}$$

Il s'agit du reflet de l'ammoniurie, principale voie d'élimination urinaire des protons.

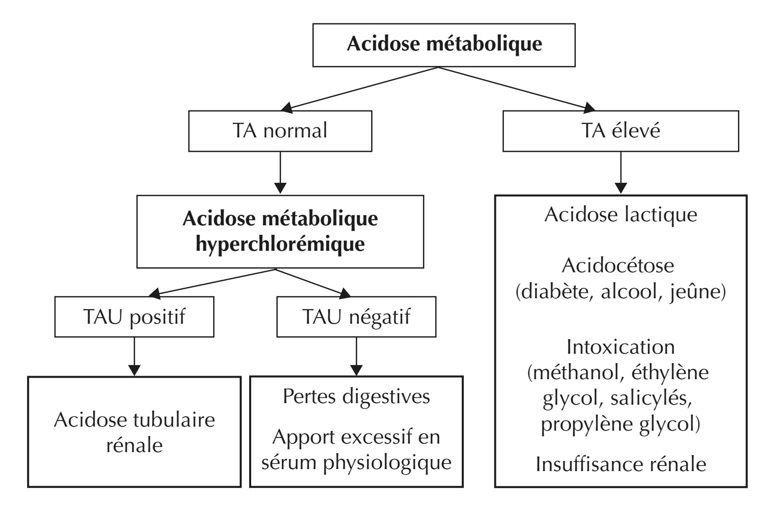


Figure 18-9 **Orientation diagnostique devant une acidose métabolique.**

La figure 18-9 propose une orientation diagnostique devant une acidose métabolique.

Traitement

Il s'agit d'une urgence vitale si le pH est inférieur à 7,10 ou les bicarbonates plasmatiques inférieurs à 8 mmol/L. De telles anomalies peuvent induire :

— une diminution des débits cardiaque et tissulaire ;

— une résistance aux catécholamines ;

— une inhibition du métabolisme cellulaire pouvant se traduire par un coma par exemple ;

— des troubles du rythme ventriculaire…

Dans l'acidocétose diabétique ou dans l'acidose lactique, il n'existe pas d'indication à l'alcalinisation, en dehors de l'existence concomitante d'une hyperkaliémie menaçante.

Une alcalinisation est en revanche possible lorsque l'acidose résulte de pertes rénales ou digestives de bicarbonates.

La quantité de bicarbonates à administrer (en mmol/L) peut être estimée selon la formule suivante :

$$(HCO_3^- \textit{ souhaité} - HCO_3^- \textit{ mesuré}) \cdot 0{,}5 \cdot \textit{poids du patient}$$

avec HCO_3^- en mmol/L et poids en kg

Tableau 18-X **Composition des différents solutés de bicarbonate de sodium.**

Soluté	Osmolarité (mOsmol/L)	Na^+ (mmol/L)	HCO_3^- (mmol/L)
Bicarbonate de sodium 1,4 %	333	166,6	166,6
Bicarbonate de sodium 4,2 %	1000	500	500
Bicarbonate de sodium 8,4 %	2000	1000	1000

La moitié peut être passée en 1 à 2 h, l'autre moitié en 6 à 8 h, selon l'évolution des contrôles gazométriques.

Il existe différents solutés de bicarbonate dont les compositions respectives sont rapportées dans le tableau 18-X.

L'acidose métabolique peut être une indication à une épuration extrarénale s'il existe une insuffisance rénale associée, ce d'autant que l'acidose est sévère, sans espoir de réversibilité rapide.

ALCALOSE MÉTABOLIQUE

Définition

Une alcalose métabolique est définie par un pH supérieur à 7,42 et des HCO_3^- supérieurs à 26 mmol/L.

La réponse respiratoire prévisible est une augmentation de la $PaCO_2$ d'environ 0,6 mmHg par mmol de bicarbonate. Le caractère pur ou mixte de l'alcalose métabolique doit être apprécié : si la PCO_2 est moins élevée que ne le prédit la formule, un trouble complexe avec alcalose respiratoire intriquée peut être évoqué.

Clinique

On peut observer :

— *des signes neurologiques* (diminution du débit sanguin cérébral) : apathie, confusion, crises convulsives, encéphalopathie, coma, mais aussi crampes, tétanie…

— *des signes cardiovasculaires* (effet vasoconstricteur), pouvant se traduire par un tableau d'insuffisance cardiaque, une hypotension artérielle, des troubles du rythme et de la conduction ;

— *des signes respiratoires* (effet dépresseur respiratoire) : hypoventilation alvéolaire, hypoxémie par effet Bohr.

Tableau 18-XI **Principales causes d'alcalose métabolique.**

Alcalose de contraction du volume extracellulaire	**Origine extrarénale :** pertes digestives hautes (vomissements, aspiration nasogastrique) ou basses (adénome villeux du rectum)… **Origine rénale :** diurétiques, tubulopathies congénitales (Bartter, Gitelman), hypomagnésémie, hypercalcémie
Alcalose avec HTA et excès de minéralocorticoïdes	Hyperaldostéronisme primaire ou secondaire
Alcalose de reventilation	Patient insuffisant respiratoire chronique placé sous ventilation mécanique (correction trop rapide de l'acidose respiratoire)
Excès d'apports alcalins	Administration rapide de grandes quantités de solution alcaline (bicarbonate de sodium, citrate si transfusion de produits dérivés du sang citratés, expuration extrarénale avec citrate) Risque majoré en cas d'insuffisance rénale

Démarche diagnostique

Les principales causes d'alcalose métabolique sont résumées dans le tableau 18-XI.

Le bilan étiologique passe par l'évaluation de la **volémie extracellulaire du patient**.

La valeur du pH urinaire (pHu) est un élément d'orientation diagnostique. Un pHu supérieur ou égal à 6 indique une excrétion rénale de bicarbonates, donc la génération extrarénale de bicarbonates. Un pHu inférieur à 6 indique la présence d'un anion non réabsorbable (certains antibiotiques par exemple).

De même, le dosage du chlore urinaire (Clu) sur échantillon peut être utile. Un Clu inférieur à 10 mmol/L est en faveur de pertes digestives ou de la prise de diurétiques. Un Clu supérieur à 20 mmol/L est en faveur d'un hyperaldostéronisme.

Traitement

Le traitement de la cause est essentiel. Un pH supérieur à 7,60 engage le pronostic vital. Un traitement en urgence par perfusion d'acide chlorhydrique ou chlorhydrate d'arginine par voie veineuse centrale peut alors être discuté mais demeure exceptionnel.

La correction de la déshydratation extracellulaire se fait par administration de sérum physiologique. S'il existe un déficit en chlore (Cl^-), on peut le calculer selon la formule :

$$\text{Déficit en } Cl^- = 0{,}27 \cdot \text{poids} \cdot (100 - Cl^-)$$

avec poids en kg et Cl^- en mmol/L

Le volume de sérum physiologique à perfuser est égal au déficit en Cl^-/ 154 (le sérum physiologique contient 154 mmol/L de Cl^-).

Il ne faut pas omettre la correction de l'hypokaliémie et/ou de l'hypomagnésémie, fréquemment associées.

L'administration d'acétazolamide (Diamox®), diurétique inhibiteur de l'anhydrase carbonique induisant une diminution de la résorption des bicarbonates, est discutée. Elle est inefficace chez les patients hypovolémiques mais peut être utile chez les patients œdémateux.

ACIDOSE RESPIRATOIRE

Définition

Une acidose respiratoire est définie par une élévation de la $PaCO_2$ responsable d'une diminution du pH. La variation de la bicarbonatémie dépend de la rapidité d'installation de l'hypercapnie.

Expression clinique

Les signes d'insuffisance respiratoire sont souvent au premier plan : dyspnée, cyanose…

Plus l'hypercapnie est d'installation rapide, plus les signes neurologiques traduisant l'encéphalopathie hypercapnique sont importants : céphalées, astérixis, agitation, confusion, obnubilation, coma…

Principales étiologies (tableau 18-XII)

Les modalités de ventilation protectrice en vigueur chez un patient atteint de syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA) autorisent la survenue d'une hypercapnie, considérée comme non délétère si inférieure à 60 mmHg.

Traitement

Le traitement est fonction de l'étiologie du trouble respiratoire. Le recours à la ventilation mécanique, invasive ou non invasive, peut être nécessaire.

Tableau 18-XII **Principales causes d'acidose respiratoire.**

Hypoventilation alvéolaire	**Centrale**	Médicaments (morphine, sédatifs…) Atteinte neurovasculaire Atteinte infectieuse Syndrome d'apnée du sommeil
	Pulmonaire et arbre bronchique	Obstruction des voies aériennes Bronchospasme Barotraumatisme Décompensation d'une insuffisance respiratoire chronique
	Neuromusculaire	Syndrome de Guillain-Barré Cyphoscoliose évoluée Myasthénie
	Autres	Obésité Œdème aigu du poumon

ALCALOSE RESPIRATOIRE

Définition

L'alcalose respiratoire est définie par une diminution de la $PaCO_2$ générant une élévation du pH artériel (pH > 7,42 ; $PaCO_2$ < 38 mmHg). Si le trouble respiratoire (hyperventilation alvéolaire) persiste, la réponse rénale se manifeste par une augmentation de la réabsorption des bicarbonates.

Expression clinique

Il n'existe pas de manifestation clinique en rapport avec l'alcalose respiratoire si elle est chronique. La mesure de la fréquence respiratoire est importante.

Des symptômes peuvent apparaître en situation aiguë si la PCO_2 devient inférieure à 20 mmHg, notamment une tétanie, mais peuvent se résumer à des paresthésies, des tremblements, des troubles visuels… L'hypocapnie aiguë génère une vasoconstriction cérébrale, coronaire, cutanée. Ce phénomène peut amener la survenue d'angor véritable, de troubles du rythme cardiaque. Au plan respiratoire, il favorise le bronchospasme et dans le SDRA, majore la perméabilité capillaire et le shunt intrapulmonaire.

Étiologies

L'hypocapnie peut être induite par :

— une stimulation pathologique des centres respiratoires (intoxication, notamment par salicylés, encéphalopathie hépatique, acidose lactique, pathologies neurologiques diverses, hypoxie cérébrale) ;

— une atteinte pulmonaire propre (embolie pulmonaire, pneumopathie hypoxémiante, asthme aigu) ;

— le stress ;

— la douleur ;

— une attaque de panique ;

— un réglage inadapté des paramètres ventilatoires chez un patient sous ventilation mécanique.

Traitement

Le traitement passe par celui de la cause, notamment la correction de l'hypoxie. La survenue d'une alcalose respiratoire chez un patient en ventilation mécanique doit engendrer une modification rapide des paramètres ventilatoires.

CONCLUSION

La gravité des troubles métaboliques traités ici est davantage fonction de leur rapidité d'installation et du terrain sur lesquels ils surviennent que de leur valeur absolue. S'il existe des signes de gravité, une prise en charge précoce, adaptée, et une surveillance continue sont cruciales. Le tableau 18-XIII résume les principaux critères de prise en charge en réanimation médicale ou unité de surveillance continue de patients atteints de troubles métaboliques.

POUR EN SAVOIR PLUS

ADROGUÉ HJ, MADIAS NE. Hypernatremia. N Engl J Med. 2000;342(21):1493-9.

ADROGUÉ HJ, MADIAS NE. Management of life-threatening acid-base disorders. N Engl J Med. 1998;338(1):26-34 et 338(2):107-11.

ARIYAN CE, SOSA JA. Assessment and management of patients with abnormal calcium. Crit Care Med. 2004;32[Supl.]:S146-54.

ICHAI C, QUINTARD H, ORBAN JC. Désordres métaboliques et réanimation : de la physiopathologie au traitement. 1e éd. Springer-Verlag France; 2011.

Tableau 18-XIII **Critères de prise en charge en réanimation médicale.**

Trouble métabolique	Critères cliniques	Critères ECG	Critères biologiques
Hyponatrémie	Neurologique	–	Na^{+} < 120 mmol/L
Hypernatrémie	Neurologique, hémodynamique	–	–
Hypokaliémie	Neurologique	+++	K^{+} < 2,5 mmol/L
Hyperkaliémie	Neurologique	+++	K^{+} > 6 mmol/L
Hypocalcémie	Neurologique, spasme laryngé	++	–
Hypercalcémie	Neurologique	++	Ca^{+} > 3,25 mmol/L
Acidose métabolique	Neurologique, hémodynamique	+	pH < 7,20 HCO_3^{-} < 15 mmol/L
Alcalose métabolique	Neurologique, hémodynamique	+	–
Acidose respiratoire	Neurologique	–	pH < 7,38
Alcalose respiratoire	Neurologique, hémodynamique		–

Chapitre 19

Endocrinologie

A. Mazeraud, V. Maxime

INSUFFISANCE SURRÉNALIENNE AIGUË EN RÉANIMATION

Ce chapitre traite de deux situations pathologiques différentes : l'**insuffisance surrénalienne aiguë ou chronique** et l'**insuffisance corticostéroïde associée aux situations de stress** (*Critical Illness Related Corticosteroids Insufficiency* : CIRCI).

INSUFFISANCE SURRÉNALIENNE AIGUË

Physiopathologie

La glande surrénale est composée de la médullaire productrice des catécholamines et de la corticale, elle-même divisée en glomérulée, synthétisant les minéralocorticoïdes, fasciculée, pour les glucocorticoïdes, et réticulée, pour les androgènes. La corticale est sous l'influence de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) ; la glomérulée est, en plus, contrôlée par le système rénine-angiotensine. Chacune de ces hormones exerce un rétrocontrôle négatif au niveau hypothalamique et hypophysaire.

L'insuffisance surrénalienne s'observe lors de la suppression de sécrétion ou de la destruction du parenchyme surrénalien (insuffisance surrénalienne primaire ou maladie d'Addison) ou en cas d'insuffisance de sécrétion de l'axe hypothalamo-hypophysaire de l'ACTH (insuffisance surrénalienne secondaire).

L'**insuffisance surrénalienne primaire** (basse) est caractérisée par un déficit complet en cortisol et aldostérone. La réponse de l'axe

hypothalamo-hypophysaire est une production accrue d'ACTH (boucle de rétrocontrôle négatif).

L'**insuffisance surrénalienne secondaire** (haute) est due à un déficit en ACTH alors que l'axe rénine angiotensine aldostérone est relativement maintenu.

Les manifestations cliniques de l'insuffisance surrénalienne basse sont plus marquées en raison du déficit complet en gluco- et minéralocorticoïdes. L'hyperpigmentation, en réponse à la production hypothalamo-hypophysaire de pro-opio-mélanocortine (POMC) et de *Melanocyte Stimulating Hormone* (MSH) ne se voit qu'en cas d'insuffisance surrénalienne primaire.

Clinique

L'insuffisance surrénalienne s'installe habituellement de façon progressive, toute pathologie intercurrente pouvant provoquer un tableau d'insuffisance surrénalienne aiguë (ISA) chez un malade atteint d'insuffisance surrénalienne chronique (ISC) (tableau 19-I).

C'est une pathologie grave dont le traitement ne souffre aucun retard. Un des pièges diagnostiques est le tableau digestif aigu faisant craindre une urgence chirurgicale.

Traitement de l'insuffisance surrénalienne aiguë

Ce traitement est simple et doit être entrepris immédiatement après la réalisation des tests diagnostiques sans en attendre les résultats.

• Réhydratation : expansion volémique par du sérum salé isotonique et du sérum glucosé à 5 %.

• Bilan paraclinique :

— étiologie : cortisolémie et test au Synacthène® écourté (T0 et T30) ;

— ionogramme, ECG à la recherche de signes d'hyperkaliémie.

• Débuter immédiatement après les tests diagnostiques un traitement par 100 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone (HSHC) IV 4 fois par jour.

• Récupérer les résultats du bilan initial :

— si le cortisol basal ou après ACTH est supérieur à 20 µg/dL, arrêter le traitement par HSHC ;

— sinon poursuivre le traitement puis le relais PO.

• Correction éventuelle d'une hypoglycémie.

• Traitement étiologique.

La surveillance spécifique de l'ISA est clinique et paraclinique (ionogramme) dans une unité de soins continus ou de réanimation.

Tableau 19-I **Signes cliniques, biologiques et tests hormonaux pour diagnostic de l'insuffisance surrénalienne chronique et aiguë.**

Insuffisance surrénalienne chronique	Insuffisance surrénalienne aiguë
Clinique	
Asthénie, sensation de faiblesse, anorexie, *amaigrissement*, perte de poids, *hypotension orthostatique*, *signes digestifs* (douleurs abdominales, nausées vomissements), baisse de la libido, perte de la pilosité pubienne et axillaire, alopécie Hyperpigmentation (ISA primaire)	Fait souvent suite à un tableau clinique d'insuffisance surrénalienne chronique, décompensée par une situation de stress (sepsis, chirurgie, trauma) Syndrome de perte en sel (> 90 %): Hypovolémie, choc hypovolémique Céphalées, malaise, altérations de l'état de conscience (40 %) Fièvre (50-60 %) Signes digestifs : nausées/ vomissements (60-90 %), douleurs abdominales (80-90 %), distension abdominale (20 %)
Paraclinique	
Hyponatrémie à natriurèse augmentée, hyperkaliémie, hypercalcémie, hypoglycémie de jeûne	Hyponatrémie à natriurèse augmentée hyperkaliémie, hypercalcémie, hypoglycémie
Diagnostic positif	
Dépistage : – cortisolémie et ACTH plasmatique à 8 h du matin – aldostéronémie et activité de la rénine – cortisol libre urinaire Test de stimulation : – ACTH (Synacthène®) 1 ou 250 µg avec cortisolémie à T0, T30 et T60 – test d'hypoglycémie provoquée – test au CRH, à la Métopirone®	Dosage sérique d'ACTH, rénine et aldostérone, test de stimulation à l'ACTH avec une cortisolémie à T0 et à 30 min : – cortisolémie à T0 et T30 > 20 µg/dL (500 nmol/L) : ISA très peu probable – cortisolémie < 3 µg/dL (80 nmol/L) suggère fortement le diagnostic – cortisolémie < 10 µg/dL (275 nmol/L) : requiert plus d'investigation

La cortisone à forte dose possède un effet minéralocorticoïde. L'administration conjointe de fludrocortisone n'a d'intérêt que dans les insuffisances surrénales d'origine périphérique.

Le relai du traitement substitutif peut être instauré après plusieurs jours de traitement IV ; Il fait alors appel à l'hydrocortisone (±20 mg/jour d'HSHC) plus ou moins 50-200 µg de fludrocortisone. L'éducation du malade et le port d'une carte sont alors primordiaux (augmentation des doses en cas de stress, consultation lors de symptômes d'ISC).

Diagnostic étiologique

L'insuffisance surrénalienne peut être d'origine basse (primaire) ou hypothalamo-hypophysaire (secondaire) (tableau 19-II).

Tableau 19-II **Étiologies de l'insuffisance surrénalienne.**

Primaire
Maladies auto-immunes (isolées ou associées à d'autres endocrinopathies) ; présence d'anticorps antisurrénaliens
Infection ou inflammation surrénalienne bilatérale (tuberculose, maladies fongiques, Sida)
Métastases bilatérales surrénaliennes
Hémorragie ou nécrose bilatérale des surrénales au cours des états de chocs ou de troubles de la coagulation
Syndrome des antiphospholipides (thrombose surrénalienne)
Idiopathique
Iatrogène (étomidate, Op'DDD, kétoconazole)
Congénitale (adrénoleucodystrophie)
Secondaire
Arrêt brutal d'une corticothérapie
Tumeur pituitaire ou hypothalamique
Irradiation pituitaire
Chirurgie de la zone pituitaire
Traumatique
Infection ou inflammation auto-immune de la zone pituitaire (sarcoïdose ou hypophysite)
Nécrose ou hémorragie pituitaire (syndrome de Sheehan)

Cas particulier du patient insuffisant surrénalien lors de la phase périopératoire

Tout patient traité au long cours par corticoïdes ou insuffisant surrénalien connu doit recevoir des doses de corticoïdes adaptées à l'intensité du stress auquel il est soumis. Un schéma de décroissance peut être proposé avec administration, par exemple pour un stress majeur de 100 à 200 mg × 4/j IV d'HSHC à J1 divisés par 2 toutes les 24 h.

INSUFFISANCE CORTICOSTÉROÏDE LIÉE AUX SITUATIONS DE STRESS

Histoire de l'utilisation de corticoïdes en réanimation

Jusqu'à la fin des années 1980, les corticoïdes à forte dose (30 mg/kg) sont utilisés au cours du choc septique. Il est par la suite démontré qu'ils n'amènent pas de bénéfice sur la survie des malades, voire augmentent le nombre de décès associés aux infections secondaires.

En 2000, une étude de cohorte démontre la valeur pronostique de l'insuffisance surrénalienne au cours du choc septique (JAMA 2000), définie par un taux de cortisol basal effondré ou par une non réponse au test au Synacthène® (delta de cortisol entre T30 et T0 < 9 µg/dL). Les patients avec un cortisol basal élevé (> 34 µg/dL) et un delta de cortisol bas (< 9 µg · dL) présentent le risque le plus élevé de mortalité.

L'association hydrocortisone et fludrocortisone permet une réduction absolue du risque de décès de 10 % au cours du choc septique avec insuffisance surrénalienne (JAMA 2002). Ce résultat sur la mortalité n'est cependant pas retrouvé lors des études ultérieures (CORTICUS [Briegel et al., 2009]). On observe simplement une résolution plus rapide de l'état de choc chez les patients traités. Il s'agit de patients moins sévères, inclus plus tardivement. Cette discordance explique la controverse actuelle quant à l'utilisation des corticoïdes au cours du choc septique.

Physiopathologie de l'insuffisance surrénalienne en réanimation

Origine de l'insuffisance surrénalienne dans les pathologies aiguës

Le système neuro-endocrine (l'axe hypothalamo-hypophysaire et le système nerveux autonome), en interagissant avec le système immunitaire, est le principal effecteur de la « réponse au stress » permettant l'adaptation de l'organisme en situation pathologique grave.

Physiologie de l'axe corticostéroïde

• **À l'homéostasie,** le cortisol module :

— *le tonus cardiovasculaire*, en agissant sur la perméabilité vasculaire et sur la réactivité vasculaire à l'angiotensine II et aux catécholamines, en diminuant la production de monoxyde d'azote (NO) et autres substances vasodilatatrices ;

— *l'action anti-inflammatoire des corticoïdes*, liée à l'inhibition de la transcription de gènes codant pour des cytokines pro-inflammatoires d'une part, et à une stimulation de la synthèse de facteurs anti-inflammatoires d'autre part ;

— *le métabolisme énergétique* via la néoglucogénèse, la libération d'acides gras libres et d'acides aminés.

• **Au cours du stress,** les taux de cortisol sont proportionnels à la sévérité du sepsis, sans qu'il soit possible de dire s'il s'agit d'un mécanisme adaptatif ou inadapté à l'intensité du stress subit.

• **Au cours de situations critiques**

Il existe une insuffisance de l'axe corticotrope (CIRCI) chez 30 à 60 % des patients en choc septique, facteur de mauvais pronostic. Les manifestations principales sont le syndrome de réponse inflammatoire systémique (SRIS) et la défaillance de la fonction circulatoire.

Les mécanismes de CIRCI sont complexes et résultent d'une défaillance de l'axe corticotrope associée à une résistance aux glucocorticoïdes.

Diagnostic de CIRCI

Diagnostic clinique

Les signes cliniques majeurs sont l'hypotension réfractaire et la faible réactivité aux amines vasopressives.

Diagnostic biologique

Le diagnostic de CIRCI repose sur :

– la cortisolémie à n'importe quel moment de la journée <10 µg/dL

– ou l'augmentation de la cortisolémie de moins de 9 µg/dL lors d'un test à l'ACTH (administration de 250 µg de cosyntropin) (recommandation de grade 2B)

Le test à l'ACTH n'est cependant pas recommandé de manière systématique pour identifier les patients devant bénéficier de traitement par HSHC (grade 2B).

Le dosage du cortisol **libre** n'est pas recommandé, ni disponible en routine. Le seuil de cortisol libre pour le diagnostic de CIRCI n'est pas encore bien défini (grade 2B).

Traitement du CIRCI

Selon les recommandations internationales de 2008 : l'administration d'HSHC doit être envisagée chez les patients en état de choc septique, particulièrement chez ceux qui présentent une hypotension réfractaire au remplissage et à l'administration de catécholamines (grade 2C).
On définit le choc septique réfractaire par une pression artérielle systolique inférieure à 90 mmHg pendant plus d'une heure malgré l'administration d'un remplissage adéquat et de vasopresseurs.

Le traitement par HSHC 200 mg/j peut être administrée en 4 bolus de 50 mg/j IVL ou en débit continu de 10 mg/H pendant 7 j ou jusqu'à l'arrêt des catécholamines.

La supplémentation en fludrocortisone (50 µg/J PO) ne montre pas d'amélioration de la mortalité.

POUR EN SAVOIR PLUS

ANNANE D, SÉBILLE V, TROCHÉ G, RAPHAËL JC, GAJDOS P, BELLISSANT E. A 3-level prognostic classification in septic shock based on cortisol levels and cortisol response to corticotropin. JAMA. 2000;283(8):1038-45.

ANNANE D, SÉBILLE V, CHARPENTIER C, BOLLAERT PE, FRANÇOIS B, KORACH JM, et al. Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. JAMA. 2002;288(7):862-71.

BRIEGEL J, SPRUNG CL, ANNANE D, SINGER M, KEH D, MORENO R, et al. Multicenter comparison of cortisol as measured by different methods in samples of patients with septic shock. Intensive Care Med. 2009;35(12):2151-6.

CAVAILLON JM. Action of glucocorticoids in the inflammatory cascade. Réanim Urgences. 2000;9:605-2.

COOPER MS, STEWART PM. Corticosteroid insufficiency in acutely ill patients. N Engl J Med. 2003;348:727-4.

Effect of high-dose glucocorticoid therapy on mortality in patients with clinical signs of systemic sepsis. The Veterans Administration Systemic Sepsis Cooperative Study Group. N Engl J Med. 1987;317:659-665.

MARIK PE, ZALOGA GP. Adrenal insufficiency during septic shock. Crit Care Med. 2003;31:141-5.

COMPLICATIONS DU DIABÈTE EN RÉANIMATION

ACIDOCÉTOSE DIABÉTIQUE

L'acidocétose diabétique (ACD) est une complication métabolique aigue grave du diabète sucré. La mortalité dépend des comorbidités associées ainsi que du facteur de décompensation. Des recommandations ont été émises en 2010 par la Joint British Diabetes Societies.

Épidémiologie

L'incidence annuelle de l'ACD se situe autour de 6/100 000 habitants. La mortalité est de 2 à 10 %.

Physiopathologie : carence en insuline

La glycémie est régulée par l'équilibre entre la sécrétion d'insuline et d'hormones de la contrerégulation (glucagon, cortisol, catécholamines, hormone de croissance). Au cours de l'ACD, on observe une **insulinopénie** et une augmentation des hormones hyperglycémiantes. L'hyperglycémie est secondaire à l'augmentation de la néoglucogénèse, de la glycogénolyse et de la lipolyse. L'oxydation des acides gras et des acides aminés est responsable de l'acidose et de la cétose. L'hyperglycémie avec glycosurie et l'acidose entraînent la déshydratation et les troubles hydro-électrolytiques secondaires.

Définition

La définition est biologique et repose sur trois critères :
— cétonémie de plus de 3 mmol/L ou cétonurie semi-quantitative (++ ou +++) ;
— glycémie de plus de 11 mmol/L ou diabète préexistant ;
— acidose métabolique (pH veineux <7,30 et/ou bicarbonatémie < 15 mmol/L).

Clinique

Contexte

L'ACD est révélatrice de 40 % des diabètes de type 1. Elle est alors précédée d'un syndrome cardinal pendant plusieurs semaines.

Elle peut survenir chez le diabétique de type 2, des facteurs favorisants sont alors à rechercher (tableau 19-III). Elle peut marquer la nécessité du passage d'un traitement par antidiabétiques oraux à un traitement par insuline.

Signes cliniques

Syndrome cardinal : asthénie, syndrome polyuropolydipsique, amaigrissement, troubles digestifs (nausées, anorexie), odeur acétonique de l'haleine (pomme reinette).

Les autres caractéristiques cliniques de l'ACD sont :

— les déshydratations intra- (sécheresse des muqueuses, hypotonie des globes oculaires) et extracellulaires (hypotension artérielle, tachycardie) ;

— la dyspnée de Küssmaul, à quatre temps ;

— les troubles de conscience ;

— les douleurs abdominales : une attention particulière doit être portée aux douleurs abdominales chez le diabétique. Elles accompagnent très fréquemment l'ACD. **Il ne faut pas méconnaître une pathologie chirurgicale responsable d'une ACD ;**

— les nausées/vomissements aggravant la déshydratation et augmentent le risque d'inhalation.

Tableau 19-III **Facteurs favorisant la survenue d'une acidocétose diabétique.**

Diminution des apports insuliniques (40 %) : examen du carnet de suivi du diabétique
Non- ou mauvaise compliance Arrêt de l'insuline au cours du jeûne Dysfonctionnement d'une pompe à insuline
Augmentation des besoins insuliniques
Sepsis (50 %) : voies aériennes ; infection urinaire ; pneumopathie infectieuse Pathologie organique : syndrome coronarien ; accidents vasculaires cérébraux, traumatisme, choc hémorragique Iatrogènes : médicaments hyperglycémiants

La fièvre signe une infection au cours de l'ACD alors que l'absence de fièvre, voire l'hypothermie, ne permettent pas d'éliminer un facteur déclenchant infectieux.

L'acidocétose grave est définie par l'association à un choc hypovolémique.

Paraclinique

- Hyperosmolarité avec hyponatrémie secondaire à l'hyperglycémie et aux pertes rénales. La glycémie corrigée peut être calculée mais un dosage de l'osmolalité doit être effectué. Natrémie corrigée = Natrémie mesurée + 1,6 × glycémie (en g/L). La natrémie peut cependant être normale ou augmentée en cas de déshydratation majeure.
- Kalicytie le plus souvent effondrée par l'acidose, la carence insulinique et l'hyperladostéronisme secondaire.
- Signes d'hémoconcentration : hyperprotidémie, élévation de l'urée, créatinine, hématocrite.
- Acidose métabolique (pH < 7,30 ; HCO_3^- < 15 mmol/L) initialement hyperchlorémique puis à trou anionique augmenté par la cétose. Il convient de calculer le trou anionique = $Na^+ + K^+ – Cl^- - HCO_3^-$ (16 ± 4).
- Hyperleucocytose fréquente avec ou sans infection.
- Dans les urines : cétonurie, glycosurie (pour mémoire : seuil rénal d'excrétion du glucose de 10 mmol/L).
- D'autres perturbations hydro-électrolytiques sont associées (tableau 19-IV).

Traitement (tableau 19-V)

Il repose sur l'insulinothérapie, la réhydratation, la recharge potassique.
- Supplémentation en bicarbonates exceptionnelle (pH < 7,0 mmol/L) : corps cétoniques accumulés sans pertes de bicarbonates.
- Supplémentation phosphorique adaptée à la phosphorémie.
- Traitement de la cause de décompensation : antibiothérapie, héparinothérapie.

Tableau 19-IV **Pertes en eau et électrolytes moyennes au cours de l'ACD.**

Eau (mL/kg) 100	Sodium (mmol/kg) 7-10
Chlore (mmol/kg) 3-5	Potassium (mmol/kg) 3-5

Complications du traitement de l'ACD

- Œdème cérébral : à prévenir par une correction progressive de l'hyperglycémie et de la déshydratation (baisse de l'osmolarité de 3 mOsmol/L/h).

Tableau 19-V **Prise en charge de l'acidocétose diabétique** [d'après les Recommandations de la Joint British Diabetes Societes inpatient Care Group (2010)].

Cadre 1 : la première heure

1. **Administration d'insuline « rapide » à la seringue électrique**
   - 0,1 UI/kg de poids estimé/heure (50 unités dans 50 cc)
   - Continuer l'insuline lente du traitement habituel
2. **Sérum salé isotonique** (SSI) voir cadre N°2
3. Évaluation des défaillances
4. **Bilan paraclinique :** NFS, ionogramme sanguin et urinaire, urée créatininémie, βHCG, ECG, hémocultures, radiographie thoracique, BU +/- ECBU
5. **Surveillance :** glycémie, iono à H1, 2, 4
6. Traiter le facteur déclenchant (**infectieux ++++**…)

Cadre 2 : réanimation hydro-électrolytique

Restauration de l'état hémodynamique : perfusion de sérum salé isotonique (SSI)

PAS initiale < 90 mmHg	PAS initiale > 90 mmHg
500 mL de SSI /10 minutes	1 L de SSI + K^+
Dès que PAS > 90 mmHg : 1 L de SSI + K^+	

Supplémentation potassique à H0

Kaliémie (mmol/L)	**Supplémentation en K^+**
> 5,5	0 g
3,5-5,5	1 g/L
< 3,5	1,5 g/L (envisager KTc)

Tableau 19-V (*suite*).

Cadre 3 : entre H1 et H6

Buts thérapeutiques :
- Baisse de la cétonurie, de la glycémie de 3 mmol/h ou augmentation de la bicarbonatémie de 3 mmol/h
- Kaliémie normale
- Éviter l'hypoglycémie

Actions :

① **Apports hydro-électrolytiques**

H0 – H2	H2 – H4	H4 – H8
SSI 1 L	SSI 1 L	SSI 1 L
± Glucose 10 % : 125 mL/H si glycémie < 14 mmol/L ± phosphore		

② **Adaptation thérapeutique (réévaluation toutes les 2 h) :**

Pas de baisse de cétonurie	Vérifier l'absence de pb technique ↗ Perfusion d'insuline d'1UI/H
↗ Bicarbonates < 3 mmol/H	
↘ Glycémie < 3 mmol/H	
Cétonémie > 0,3 mmol/L pH < 7,3 bicar < 18 mmol/L **= INSULINE IVSE**	

③ **Mesures associées :** traiter le facteur déclenchant : résultats bactério +++. Monitoring ECG de la dyskaliémie. TTT des défaillances

Cadre 4 : entre H6 et J1

Buts :
- Continuer le traitement et en rechercher les complications :
- Surcharge hydrosodée et œdème cérébral
- *Traiter les facteurs favorisants*

Actions :

① Adapter le traitement par cristalloïdes (jusque 2 L en 10 heures)

② ÀH6, pH veineux, potassium, bicarbonatémie, cétonurie et glycémie

Résolution : cétonémie < 0,3 mmol/L, pH > 7,3
Un contact avec l'équipe de diabétologie doit être pris
Reprise de l'alimentation orale : passer àl'insuline SC et arrêter l'insuline IVSE 30'après la première injection

• Œdème pulmonaire d'origine cardiogénique ou lésionnel : quelques cas de syndromes de défaillance respiratoire aiguë sévère ont été décrits.
• Acidose hyperchlorémique : après correction de la cétose, une acidose peut persister, secondaire à l'administration de sérum salé.
• Événements thrombo-emboliques : la déshydratation entraîne un état d'hypercoagulabilité. Une prophylaxie par une héparine doit être envisagée.

COMA HYPEROSMOLAIRE

Épidémiologie

Le coma hyperosmolaire est 6 fois moins fréquent que l'acidocétose diabétique, et touche essentiellement le diabétique de type 2 après 60 ans. Il représente 5 à 10 % des comas diabétiques. La mortalité est de 30 à 50 %.

Physiopathologie

L'insulinopénie est moins marquée que dans l'acidocétose. La persistance de la glycolyse permet d'éviter l'acidose et la cétose. Il existe en revanche une hyperglycémie majeure entraînant une diurèse osmotique et une déshydratation globale. Les pertes par diurèse osmotique sont hypo-osmolaires. Il en résulte une hyperosmolalité plasmatique (> 320 mosm/L) qui définit le syndrome.

Clinique

• Contexte : il survient le plus souvent chez le diabétique de type 2 non diagnostiqué ou avec une mauvaise observance thérapeutique. Il peut également être lié à une situation de stress (sepsis, postopératoire, médicaments, cardiovasculaire…).
• Signes généraux : syndrome polyuropolydipsique, déshydratation globale.
• Signes neurologiques : délirium, troubles de la conscience, crises convulsives, myoclonies, nystagmus, déficits sensitivomoteurs.

Paraclinique

• Glycémie > 34 mmol/L.
• Osmolalité > 320 mosm/L.
• pH > 7,3.

- Bicarbonates > 17 mmol/L.
- Hyperlactatémie parfois.

Traitement

Il a lieu en unité de surveillance continue voire en réanimation du fait de la gravité de la déshydratation.

L'urgence est le traitement du choc hypovolémique par du sérum salé isotonique. Un état de choc réfractaire au remplissage doit faire évoquer une cause surajoutée.

- Réhydratation : une correction trop rapide du déficit hydrosodé expose au risque de complications (œdème cérébral, surcharge hydrosodée, myélinolyse centropontine, syndrome de défaillance respiratoire aiguë de l'adulte). Le but thérapeutique est une correction de l'osmolalité de 3 mmol/L/h et du déficit hydrosodé en 24 à 48 h. Les sérums salés isotonique et hypotonique (NaCl 0,45 %) peuvent être utilisés à un débit de 1 L/h au cours des 3 à 4 premières heures puis plus lentement.
- Insulinothérapie : à la seringue électrique. L'objectif est une normalisation progressive de la glycémie prévenant le risque d'œdème cérébral. Une glycémie de 11 à 16 mmol/L est acceptable à la phase initiale. La glycémie capillaire doit être mesurée toutes les heures.
- La supplémentation potassique est systématique et obéit aux mêmes modalités que pour l'acidocétose.

HYPOGLYCÉMIE

Deux situations sont à distinguer : le patient de réanimation et les autres (tableau 19-VI).

ACIDOSE LACTIQUE

Définition

Accumulation d'acide lactique > 7 mmol/L et acidose pH < 7,25.

Physiopathologie

Elle est le résultat de la glycolyse anaérobie dans les situations d'hypoxies tissulaires. Le lactate diffuse librement dans le sang puis entre dans la néoglucogénèse hépatique et rénale où il est transformé en glucose (Cycle de Cori). La lactatémie reflète l'équilibre entre la libération périphérique de lactate et sa captation hépatique. Un foie normal a une capacité de captation de 3 400 mmol/j.

Tableau 19-VI **Diagnostic clinique, biologique et prise en charge thérapeutique des hypoglycémies.**

	Hors réanimation	**En réanimation**
Clinique	Toute manifestation neurologique, centrale ou périphérique : de la glycopénie avec signes végétatifs (sueurs, tachycardie, HTA), au coma profond calme avec irritation pyramidale et crises convulsives	Souvent frustre, surtout chez le patient sous ventilation mécanique. Des convulsions peuvent être observées. Elle est associée à la gravité de la pathologie, à la mortalité et aux troubles cognitifs après séjour en réanimation
Définition	Glycémie < 2,7 mmol	Modérée < 2,2 mmol ou sévère < 1,1 mmol
Étiologies	Iatrogènes notamment chez le diabétique (nouveau médicament, gastroparésie, effort inhabituel, lipodystrophie) Organique ou fonctionnelle chez le non-diabétique : un contexte évocateur peut être retrouvé (éthylisme aigu, insuffisance hépatocellulaire rénale, antéhypophysaire, surrénalienne) En absence de cause évidente, le dosage de l'insulinémie et du taux plasmatique de peptide C permettent l'orientation diagnostique et la distinction entre tumeur secrétante et insulinome	Iatrogènes : arrêt de l'alimentation sans adaptation de l'insulinothérapie, surdosage en insuline Insuffisance hépatocellulaire, épuration extrarénale, insuffisance rénale, sepsis, insuffisance surrénalienne
Traitement	Per os si le patient est conscient Si le patient est inconscient : – perfusé : 40 mL de glucosé 30 % – non perfusé : 2 mg de GlucaGen® par voie sous cutanée (inefficace en absence de glycogène, alcool, jeûne prolongé, sulfamides hypoglycémiants)	Administration de 1 à 2 ampoules de 20 cc de sérum glucosé à 30 % et réduction ou arrêt temporaire de l'administration d'insuline

Étiologies

Les étiologies sont indiquées au tableau 19-VII.

Intoxication aux biguanides

Les biguanides sont responsables d'une hyperproduction de lactates par l'intestin et d'une inhibition de la néoglucogénèse. Chez le diabétique, ils ne sont responsables d'acidose lactique que lors de leur accumulation au cours de l'insuffisance rénale. Ils entraînent l'acidose lactique qui a un effet de diminution du débit cardiaque et induit une hypoperfusion périphérique. La réaction du système nerveux végétatif (adrénaline) à l'état de choc augmente la glycogénolyse et alimente la glycolyse anaérobie. En conséquence, l'acidose s'aggrave et entraîne un état de choc sévère.

Clinique

• Terrain : diabétique âgé, sous biguanides (Glucinan®, Stagid®, Glucophage®), avec insuffisance rénale.
• Signes cliniques :
— syndrome douloureux abdominal, thoracique, crampes, nausées/vomissements ;
— hyperpnée compensatrice de l'acidose métabolique ;
— troubles de la conscience, agitation ou coma hyporéactif ;
— état de choc.

Paraclinique

• pH < 7,20 et bicarbonatémie < 10 mmol/L.

Tableau 19-VII **Étiologies des hyperlactatémies.**

Augmentation de la production de lactate : hypoxie tissulaire
Hypoperfusion tissulaire Hypoxémie, intoxication au monoxyde de carbone Anémie sévère Leucoses, hémopathies malignes
Diminution de l'épuration du lactate : déficit de la néoglucogénèse
Insuffisance hépatocellulaire Intoxication éthylique Jeûne Biguanides

• Trou anionique augmenté ($Na^+ + K^+ - Cl^- - HC0_3^-$), les anions indosés étant en grande partie le lactate, mais également les acides accumulés en cas d'insuffisance rénale (sulfate et phosphate) ou encore les corps cétoniques.

Traitement

• Assurer une ventilation minute suffisante, ventilation mécanique si besoin.
• Correction de l'état de choc par expansion volémique en veillant au maximum à éviter les catécholamines qui peuvent aggraver l'acidose.
• Surveillance de la kaliémie.
• Apports titrés en bicarbonates 14/1000, ayant pour objectif un pH > 7,20 ou une bicarbonatémie supérieure à 10 mmol/L.
• Pas d'insuline, pas de potassium à la phase initiale.
• **Hémodialyse** précoce : alcalinisation sans surcharge volémique, épuration des biguanides, élimination des lactates.

HYPERGLYCÉMIE DE STRESS

• Déséquilibre entre la sécrétion d'hormones hypoglycémiantes (insuline) et hyperglycémiantes (glucagon, glucocorticoïdes) associée à un syndrome de résistance à l'insuline, lors de pathologies graves.
• Augmente la mortalité et l'incidence des infections nosocomiales.
• Son incidence est fonction de la sévérité de la pathologie conduisant le patient en réanimation : de 13 % après chirurgie en moyenne à 50 % en cas de choc septique.

En 2001, un essai thérapeutique en réanimation chirurgicale met en évidence qu'un contrôle glycémique strict (4,4-6,1 mmol/L) permet une réduction de la mortalité de 34 %. S'en suit un engouement général avec pour objectif la normoglycémie du patient de réanimation. Les essais ultérieurs ne retrouvent pas le gain de mortalité lors du contrôle glycémique strict, voire, un excès de mortalité (NICE-SUGAR, 2009). Bien qu'il existe encore une controverse quant au seuil glycémique en réanimation médico-chirurgicale, il est cependant largement admis de ne pas dépasser 10 mmol/L.

L'antécédent de diabète n'est pas retrouvé comme facteur de risque de mortalité à l'hôpital ou en réanimation.

POUR EN SAVOIR PLUS

NICE-SUGAR Study Investigators, Finfer S, Chittock DR, Su SY, Blair D, Foster D, et al. Intensive versus conventional glucose control in critically ill patients. N Engl J Med. 2009;360(13):1283-97.

COMA MYXŒDÉMATEUX

Le coma myxœdémateux est une complication rare de l'hypothyroïdie avec un taux de mortalité élevé entre 25 et 60 %. Son incidence est de 0,2 par million d'habitants par an. Il touche plus souvent des femmes après 60 ans.

PHYSIOPATHOLOGIE

La synthèse des hormones thyroïdiennes a lieu dans les cellules thyroïdiennes appelées thyréocytes. L'iode circulant est oxydé par l'enzyme thyroperoxydase (TPO), en présence d'H_2O_2 et va se lier à la thyroglobuline, créant ainsi les précurseurs des hormones thyroïdiennes (mono-iodo-tyrosine et di-iodo-tyrosine). Les précurseurs sont couplés par la TPO en hormones thyroïdiennes, puis stockés dans la glande, et libérés à la demande.

La totalité de la T4 circulante provient de la production thyroïdienne, tandis que la plus grande partie de la T3 est issue de la conversion périphérique de T4 en T3 par la 5'-désiodase.

La diminution de la concentration intracellulaire en T3 a des effets chronotropes et inotropes négatifs. La diminution du débit cardiaque est compensée par la réponse neurovégétative : les catécholamines entraînent une vasoconstriction chronique. L'hyperaldostéronisme, la diminution du débit de filtration glomérulaire et l'augmentation des taux de vasopressine provoquent une rétention hydrique et sodée.

La perméabilité vasculaire augmentée et la rétention hydrosodée sont responsables du syndrome œdémateux.

L'hypoglycémie, l'hyponatrémie, la diminution du débit cardiaque et l'hypothermie entraînent une dépression du système nerveux central conduisant à des crises convulsives et parfois au coma.

On peut observer une insuffisance surrénale associée qui participe à la survenue d'hypoglycémies et d'un collapsus (syndrome de Schmidt).

CLINIQUE (tableau 19-VIII)

• **Antécédents endocrinologiques :** dans 50 % des cas : hypothyroïdie substituée, chirurgie ou ablation par radio-isotope de la thyroïde.

• **Recherche d'une phase prodromique d'hypothyroïdie :**

— signes généraux : syndrome hypométabolique (hypothermie, frilosité, bradycardie, constipation, prise de poids, dyspnée) ;

— syndrome cutanéomuqueux : peau sèche, jaunâtre, infiltrée, froide ; alopécie diffuse ; infiltration tissulaire (augmentation de la teneur tissulaire en glycosaminoglycane favorisant la rétention

Tableau 19-VIII **Signes cliniques du coma myxœdémateux.**

Cardiovasculaire	Neuropsychiatrique
Diminution du débit cardiaque : Bradycardie et hypotension Cardiomégalie Épanchement péricardique Blocs de branche et arythmies, anomalies électrocardiographiques non spécifiques Choc cardiogénique	Confusion, obnubilation Coma calme Crises convulsives Psychoses, dépression, déclin cognitif Hyperprotéinorachie modérée
Hématologique	**Anomalie du bilan de l'eau et du sel**
Anémies normocytaire ou macrocytaire (malabsorption en folates), arégénératives Augmentation du temps de saignement	Rétention hydrique, anasarque Hyponatrémie de dilution (SIADH) Hyperosmolalité urinaire paradoxale (excrétion de Na inappropriée) Protéinurie
Digestifs	**Signes généraux**
Anorexie, nausées, constipation, iléus, syndrome d'Ogilvie, mégacôlon toxique, gastroparésie	Hypothermie, hypoglycémie, augmentation des ASAT, créatine phosphokinase, lactate déshydrogénase, dyslipidémie (hypertriglycéridémie, hypercholestérolémie)
Respiratoire	
Détresse respiratoire par obstruction des VADS : myxœdème du larynx, macroglossie Hypoventilation alvéolaire : hypercapnie, bradypnée, pauses respiratoires Dysfonction musculaire : diaphragmatique Augmentation de la contrainte respiratoire (iléus, infiltration thoracique par le myxœdème) Obésité, syndrome d'apnées du sommeil Facteurs surajoutés : pneumopathie, épanchements pleuraux et péricardique, ascite	

d'eau) : voix rauque, hypoacousie, macroglossie, œdèmes ne prenant pas le godet, extrémités bouffies, canal carpien, épanchements des séreuses ;

— signes neuromusculaires : réflexes ostéotendineux retardés, paresthésies, fatigue, dépression, ralentissement psychomoteur, états psychotiques.

• **Facteur déclenchant :** hiver (2/3 des cas), sepsis, inobservance thérapeutique, iatrogène (antidépresseur, sédatifs), environnemental (*raw bok choy*, herbe chinoise).

Une cause infectieuse est retrouvée dans plus de 50 % des cas.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif

Est effectué un dosage de la TSH, de la triiodothyronine (T3) et de la tétraïodothyronine (T4).

La TSH est augmentée et les T3 et T4 libres sont effondrées, dans les atteintes périphériques, forme la plus fréquente de coma myxœdémateux. Des formes avec TSH, T3 et T4 subnormales ont pu être décrites.

Le dosage de la T3 totale est un mauvais marqueur d'hypothyroïdie.

Diagnostic étiologique

5 à 20 % des comas myxœdémateux sont d'origine centrale, ils sont alors associés à une insuffisance surrénalienne. L'imagerie de la zone hypothalamo-hypophysaire est alors nécessaire.

Dans les cas d'insuffisance thyroïdienne périphérique :

— iatrogène : antidépresseurs, surcharge iodée (amiodarone, lithium), chirurgie thyroïdienne, iode radioactif, irradiation cervicale ;

— inobservance thérapeutique ;

— auto-immun ou inflammatoire : thyroïdite de Hashimoto, avec ou sans goitre ; anticorps antimicrosomaux et anti-peroxydase (95 %), anti-thyroglobuline (60 %) ;

— environnemental (*raw bok choy*, herbe chinoise) ;

— carentiel : iode (endémique, goitre) ;

— congénital ;

— pathologies infiltratives : amylose, sarcoïdose. Hypothyroïdie centrale : perturbation de l'axe hypothalomo-hypophysaire (adénome, chirurgie, radiothérapie), tumeur, sarcoïdose, hémochromatose, histiocytose, hypophysite lymphocytaire, infection, métastase, infarctus.

Bilan à l'admission

Recherche des signes cliniques du coma et de sa mauvaise tolérance. Appel de l'entourage

NFS, Ionogramme sanguin et urinaire (sur échantillon puis sur les urines des 24 h)

Bilan hépatique, enzymes musculaires et cardiaques

Gaz du sang, acide lactique

ECG et échographie cardiaque transthoracique systématiques

Bilan infectieux : hémoculture, radiographie thoracique ou prélèvement pulmonaire si ventilation mécanique, ECBU, ponction lombaire en fonction de l'anamnèse

Bilan étiologique :

Dosage de la TSH, T3, T4

Anticorps antithyroperoxydase

Test au Synacthène® (T0 et T60).

TRAITEMENT

Du fait de la rareté de cette pathologie, il n'existe pas d'essai thérapeutique randomisé évaluant le traitement du coma myxœdémateux (tableau 19-IX).

• Le catabolisme et l'anabolisme sont mis au repos, la consommation d'oxygène est abaissée. Le débit cardiaque s'adapte et diminue. La différence artérioveineuse est normale, il n'y a pas d'insuffisance circulatoire. La présence d'un épanchement péricardique et de l'infiltration myocardique myxœdémateuse associés au dérèglement hormonal et la bradycardie diminuent la réserve fonctionnelle d'adaptation du débit cardiaque.

• Les besoins en oxygène augmentent à la faveur d'un sepsis, du réchauffement, de l'administration d'hormones thyroïdiennes. Les capa-

Tableau 19-IX **Traitement étiologique.**

Traitement étiologique
Lévotriiodothyronine (LT3) : 25 à 50 µg × 3/j par voie IV ou SNG Lévothyroxine (LT4) : dose de charge de 500 µg dans 250 mL d'albumine 2,5 % diluée dans du sérum physiologique administrés en 4 h. Puis 50 à 100 µg/j IVSE, puis relai per os ou SNG avec 75 µg/j Hémisuccinate d'hydrocortisone : son administration est systématique pour le traitement d'une insuffisance surrénale associée
Mesures associées
Traitement du facteur déclenchant : antibiothérapie probabiliste en attente des résultats bactériologiques *Traitement symptomatique :* – correction de l'hypothermie par réchauffement progressif – correction de l'hypoglycémie par du sérum glucosé – correction des troubles hydro-électriques associés, à distance d'un état de choc, utilisation de diurétiques – administration de folates et de vitamine B_{12} – non spécifique du coma myxœdémateux : intubation pour la protection des voies aériennes, catécholamines, assistance respiratoire
Surveillance
Température et glycémie toutes les heures initialement Fréquence cardiaque : troponine, ECG à la recherche d'une ischémie myocardique, de troubles de conduction par infiltration des voies de conduction État de conscience

cités d'adaptation cardiaque peuvent être dépassées et un état d'hypoxie s'installe. Le traitement du coma myxœdémateux doit donc être prudent. Les objectifs sont d'atteindre la normothermie en 48 h, une amélioration de l'état de conscience et de l'autonomie respiratoire en 2 à 3 jours.

PRONOSTIC

La mortalité du coma myxœdémateux avoisine les 50 %. La bradycardie et la survenue du coma myxœdémateux par arrêt du traitement hormonal substitutif sont des facteurs de gravités spécifiques, les autres facteurs de gravités étant aspécifiques (défaillance hémodynamique, respiratoire ou neurologique et score SOFA).

POUR EN SAVOIR PLUS

Fliers E, Wiersinga WM. Myxedema coma. Rev Endocr Metab Disord. 2003;4(2):137-41.

Ringel D. Management of hypothyroidism and hyperthyroidism in the intensive care unit. Crit Care Clin. 2001;17(1):59-74.

Roberts CGP, Ladenson PW. Hypothyroidism. Lancet. 2004;363:793-803.

Rodriguez L, Fluiters E, Pérez-Méndez LF, Luna R, Páramo C, García-Mayor RV. Factors associated with mortality of patients with myxoedema coma: prospective study in 11 cases treated in a single institution. J Endocrinol. 2004 Feb;180(2):347-50.

Chapitre 20

Appareil digestif et nutrition

E. Weiss, T. Gauss, C. Paugam-Burtz

HÉMORRAGIE DIGESTIVE

L'hémorragie digestive (HD) aiguë est une des principales urgences digestives auxquelles le réanimateur est confronté.

INCIDENCE

Les études épidémiologiques anglo-saxonnes et françaises évaluent l'incidence annuelle des HD de l'adulte de 100 à 150 épisodes pour 100 000 habitants. De manière intéressante, malgré la mise sur le marché des inhibiteurs de la pompe à proton (IPP), l'incidence globale des HD n'a pas diminué ces dernières années en raison de l'augmentation de la fréquence des hémorragies favorisées par les traitements antiagrégants plaquettaires.

ÉTIOLOGIES

Plus de **trois quart des HD aiguës sont hautes**, c'est-à-dire en rapport avec une lésion située au-dessus de l'angle de Treitz. Les étiologies des HD hautes et leur fréquence respective sont représentées dans le tableau 20-I. L'HD liée à la maladie ulcéreuse est la plus fréquente, favorisée par :
- la prise d'aspirine ;
- la prise d'AINS non salicylés ;
- les traitements antithrombotiques ;
- l'intoxication éthylique aiguë ;
- la présence d'*Helicobacter pylori*.

Tableau 20-I **Épidémiologie des étiologies d'hémorragies digestives hautes.**

Étiologies	Fréquence
Ulcères/gastrites	40-70 %
Ruptures de varices	5-25 %
Œsophagites	5-15 %
Syndrome de Mallory-Weiss	5-10 %
Autres lésions (angiodysplasie, tumeur maligne, fistule entéro-aortique, hémobilie…)	5-20 %
Pas de diagnostic	5-20 %

La moitié des ulcères se situent dans l'**estomac** et l'autre moitié dans le **duodénum**. L'HD complique l'ulcère gastrique dans 20 à 30 % des cas ; elle révèle la maladie ulcéreuse dans un tiers des cas. La prévalence des HD liées à l'hypertension portale (HTP) qui représentent la deuxième cause d'HD (70 % de varices œsophagiennes, 20 % de varices gastriques, 10 % de gastrites d'HTP), est liée à celle de la cirrhose. Il est important de noter que ces hémorragies sont des complications de l'HTP et non des hémorragies en rapport avec une diathèse hémorragique liée à l'insuffisance hépatique.

Les **HD basses** (lésions située en dessous de l'angle de Treitz) représentent environ 20 % des hémorragies digestives. La détermination de la cause (*voir* tableau 20-I) est plus difficile en cas d'HD basse et elle n'est retrouvée que dans 60 à 70 % des cas. Les causes anales sont les plus fréquentes et sont rarement à l'origine d'hémorragies abondantes. La diverticulose colique et les angiodysplasies sont les causes les plus fréquentes d'HD basse abondante et suivies des tumeurs colorectales. En réanimation, deux causes d'HD basses sont particulièrement fréquentes et graves :

— la *colite ischémique* survient habituellement chez un patient ayant des antécédents cardiovasculaires dans un contexte de bas débit ou d'intervention chirurgicale sur l'aorte abdominale ;

— les *colites infectieuses* postantibiotiques à *Klebsiella oxytoca*.

DIAGNOSTIC POSITIF

L'HD haute est le plus souvent révélée par :

— une *hématémèse* ;

— un *méléna* ;

— une *hématochézie* (émission de sang rouge et noir par l'anus avec présence de caillots).

Cependant, elle peut également se présenter sous la forme d'une rectorragie si elle est abondante et mimer alors une HD basse. Par ailleurs, toute HD peut se révéler par un état de choc ou un malaise inexpliqué. Dans ce cas, la pose d'une sonde nasogastrique permet de guider la démarche diagnostique. L'hémorragie buccopharyngée et l'épistaxis déglutie sont les deux diagnostics différentiels qui doivent être éliminés. La recherche d'antécédents permet d'orienter le diagnostic étiologique :

— pathologie œsogastroduodénale peptique ;
— prise d'AINS ;
— pathologie colique ou proctologique ;
— vomissements répétés ;
— hépatopathie chronique.

L'examen clinique doit rechercher des signes d'insuffisance hépatocellulaire et d'hypertension portale. Cependant, le diagnostic d'HD haute doit toujours être établi par une endoscopie œsogastroduodénale (EOGD).

Devant des rectorragies abondantes, une EOGD doit être réalisée puisqu'elle permet de mettre en évidence une HD haute dans 10 % des cas. Si celle-ci se révèle négative ou indisponible et en cas de retentissement hémodynamique, la réalisation d'un angioscanner abdominopelvien en urgence peut s'avérer extrêmement rentable pour le diagnostic des HD haute ou basse en documentant une extravasation de produit de contraste. L'absence d'identification de la source du saignement doit faire réaliser une rectosigmoïdoscopie et/ou, dans le meilleur des cas, une colonoscopie après préparation dans les 24 h. En cas d'échec diagnostique persistant, une origine grêlique doit être recherchée, par vidéocapsule par exemple. Par ailleurs, en dernier recours, l'abondance de l'hémorragie et l'urgence diagnostique peuvent faire poser l'indication d'un traitement chirurgical par laparotomie exploratrice à tout moment.

DIAGNOSTIC DE LA GRAVITÉ DE L'ATTEINTE

L'abondance du saignement s'évalue sur des paramètres cliniques :

— pression artérielle ;
— pouls ;
— fréquence respiratoire :
— marbrures ;
— extrémités ;
— état de conscience.

Tableau 20-II **Classification endoscopique de Forrest.**

Classe	Description endoscopique		Récidive (%)	Mortalité (%)
III	Ulcère à cratère propre		< 5	< 5
IIC	Stigmates	Taches hémorragiques	10	0-10
IIB		Caillot adhérent	20	5-10
IIA		Vaisseau visible	45	10
IB	Saignement actif	En nappe	55	10
IA		En jet		

Toutefois, chez le malade cirrhotique, ces données doivent être interprétées en fonction d'une éventuelle prise de bêtabloquant, une infection associée ou une encéphalopathie préalable. Le taux d'hémoglobine (Hb) ou l'hématocrite du patient ne sont souvent pas un bon reflet de la perte sanguine en raison de l'hémoconcentration initiale. L'appréciation du terrain est également essentielle notamment en cas de cirrhose ou de coronaropathie associée. Enfin, le caractère actif du saignement doit être recherché ; en cas d'hémorragie ulcéreuse, la classification de Forrest (tableau 20-II) permet d'apprécier la gravité des lésions à l'endoscopie. Le score de Rockall (tableau 20-III) qui prend en compte ces facteurs de gravité a été développé pour permettre une identification précoce des patients à haut risque nécessitant une prise en charge en réanimation (score > 8).

PRONOSTIC

La mortalité des HD varie en fonction de la cause dans la mesure où elle s'explique par la *décompensation de pathologies préexistantes* (cardiopathie ischémique, insuffisance rénale, hépatopathie ou insuffisance respiratoire chronique) dans trois quarts des cas et par la *spoliation sanguine* dans seulement un quart des cas.

Ainsi, alors que l'hémorragie ulcéreuse a une mortalité de l'ordre de 5 %, celle des hémorragies liées à l'HTP est comprise entre 15 et 20 %, variant de 0 % chez les patients Child A, à 30 % chez les patients Child C.

De plus, c'est l'amélioration de la prise en charge de la décompensation de la cirrhose induite par l'épisode hémorragique aiguë et de ses

Tableau 20-III **Score de Rockall.**

Points / Âge	0	1	2	3
Âge	< 60 ans	60-79 ans	> 80 ans	
Signes de choc	Absents	FC > 100 bpm PAS > 100 mmHg	PAS < 100 mmHg	
Comorbidité	Absence	Absence	Coronaropathie Insuffisance cardiaque Autre comorbidité majeure	Insuffisance rénale Insuffisance hépatique Cancer disséminé
Cause	Syndrome de Mallory-Weiss Absence de lésion	Autres diagnostics	Lésions malignes	
Critère endoscopique de risque	Aucun Tâches hémorragiques		Saignement actif Caillot adhérent Vaisseau visible	

complications (infections, encéphalopathie, insuffisance hépatique) qui a permis de diviser la mortalité de la rupture de varices par trois en 30 ans.

Enfin, quelle que soit la cause initiale de l'hémorragie, l'*échec de traitement endoscopique* défini par la persistance du saignement à H24 ou la récidive hémorragique précoce constituent un facteur de gravité. Dans l'HD liée à l'HTP, les facteurs associés à un échec du traitement endoscopique (20 % des cas) sont un saignement actif, un état de choc à l'admission et la sévérité de l'HTP sous-jacente ; la mortalité des patients est alors de 30-50 %.

TRAITEMENT

L'HD aiguë est une urgence thérapeutique qui nécessite une prise en charge multidisciplinaire associant urgentistes, réanimateurs, gastroentérologues, radiologues et chirurgiens.

Concernant les HD hautes, nous nous focaliserons sur la prise en charge des hémorragies liées à la maladie ulcéreuse et à l'HTP en raison de leur fréquence. Leur traitement est décrit dans le tableau 20-IV. Lors de la prise en charge des HD par rupture de varices du cirrhotique, l'expansion volémique et la transfusion doivent être ciblées (objectifs de PAM autour de 65 mmHg et Hb entre 7 et 8 g/dL) mais prudentes afin de ne pas favoriser le saignement en majorant l'HTP.

En cas d'*hémorragie abondante menaçant le pronostic vital* de manière immédiate, la pose d'une sonde de tamponnement dite de Blakemore doit être envisagée, en plus des autres mesures, dans l'attente du traitement endoscopique. La pose d'un TIPS en urgence en cas d'échec ou de récidive précoce de l'HD doit être discutée avec des radiologues expérimentés. Enfin, en cas de patients déjà traités par noradrénaline, l'ajout d'un traitement vaso-actif spécifique du territoire splanchnique doit être considéré.

En cas d'HD basse abondante, la mise en évidence d'un saignement actif à l'angioscanner abdominopelvien ou à l'artériographie doit conduire à la réalisation d'une embolisation sélective en première intention. Si le saignement n'est pas repéré par ces examens, un traitement hémostatique per endoscopique (rectosigmoïdoscopie et/ou colonoscopie si possible) doit être tenté dans les 12 à 24 premières heures. En cas de récidive ou d'échec de l'artério-embolisation et de l'endoscopie, une chirurgie d'hémostase est indiquée. Enfin, en cas d'hémorragie d'emblée cataclysmique, un traitement d'emblée chirurgical doit être discuté.

Tableau 20-IV **Principes thérapeutiques en cas d'hémorragie digestive en fonction de la cause.**

	Mesures étiologiques		Mesures générales
	Traitement interventionnel	**Traitement médical**	
HD liée à un ulcère gastroduodénal	1. Traitement endoscopique combiné (sclérose + clip) le plus précoce possible (en urgence en cas d'instabilité hémodynamique, dans un délai de 24 h sinon) 2. Si récidive précoce, possibilité de 2e tentative de traitement endoscopique si l'état du patient le permet et si ulcère Forrest IIc-III 3. Échec du traitement endoscopique : artério-embolisation ou chirurgie si plateau de radiologie interventionnelle non disponible 4. Échec du traitement radiologique : chirurgie	IPP forte dose (dose de charge de 80 mg puis 8 mg/h) avant l'EOGD puis : – poursuite à forte dose pendant 72 h puis retour à une dose standard si haut risque de récidive ; – poursuite à dose standard si risque hémorragique faible Réalimentation précoce (24 h) si risque faible de récidive, à J3 sinon	Optimisation hémodynamique : – remplissage vasculaire (prudent en cas de rupture de varices) ; – amines vasopressives ; objectif de PAM ≈ 65 mmHg Transfusion de culots globulaires avec pour objectif : – 7< Hb > 9 g/dL si ulcère – 7< Hb > 8 g/dL si HTP – 9< Hb > 10 g/dL si coronaropathie Transfusion de culots plaquettaires si hémorragie non contrôlée et thrombopénie < 30 000/mm^{3} (*suite*)

Tableau 20-IV (*suite*).

	Mesures étiologiques		**Mesures générales**
	Traitement interventionnel	**Traitement médical**	
HD haute liée à l'HTP	1. Traitement endoscopique par ligature élastique le plus précoce possible (dans un délai de 12 h) (obturation à la colle si varices gastriques) 2. Si échec du traitement endoscopique : –discuter la sonde de tamponnement si hémorragie abondante – shunt intrahépatique porto-systémique par voie trans-jugulaire (TIPS) en urgence en l'absence de contre-indication (encéphalopathie, insuffisance cardiaque) 3. Si succès de la ligature, discuter la réalisation d'un TIPS si haut risque de récidive (Child B hémorragie active et Child C) 4. En cas de récidive hémorragique précoce, discuter une 2e tentative de traitement endoscopique ou le TIPS de première intention en fonction de l'état du patient	Introduction précoce (pré-hospitalière) d'un agent vasoactif de longue durée d'action pendant 3-5 j : – terlipressine 1-2 mg IVD toutes les 4 h (en l'absence de coronaropathie) ; – somatostatine 250 mg en bolus puis 250 mg/h IV continue ; – octréotide 25 mg/h IV continue Mise en route précoce d'un traitement par bêtabloquant à l'arrêt des agents vasoactifs Antibioprophylaxie par céphalosporine de 3e génération pendant 5 à 7 jours Pas de pose de SNG après la ligature endoscopique	(*suite*) Intubation orotrachéale (protection des voies aériennes supérieures) si troubles de conscience Vidange gastrique par érythromycine 250 mg IVL avant l'endoscopie

POUR EN SAVOIR PLUS

BARKUN AN, BARDOU M, KUIPERS EJ, SUNG J, HUNT RH, MARTEL M et al. International Consensus Recommendations on the Management of Patients With Nonvariceal Upper Gastrointestinal Bleeding, Ann Intern Med. 2010;152:101-13.

GARCIA-TSAO G, BOSCH J. Management of varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. N Engl J Med. 2010;362:823-32.

PANCRÉATITE AIGUË

La pancréatite aiguë (PA) est une inflammation de la glande pancréatique. À la phase initiale, la PA progresse au niveau pancréatique et péripancréatique avec œdème et ischémie glandulaire puis vers la guérison ou la nécrose permanente qui se liquéfiera secondairement. Le diagnostic de PA repose sur des douleurs abdominales associées à une augmentation de la lipasémie supérieure à 3N. Les PA d'origines biliaire et alcoolique représentent respectivement 38 et 35 % des causes de PA. Les étiologies rares de PA comprennent les causes toxiques-métaboliques, idiopathiques, génétiques, auto-immunes, pancréatites aiguës sévères récidivantes et obstructives.

RECONNAÎTRE UNE PANCRÉATITE SÉVÈRE

À la phase initiale, la gravité d'une PA est déterminée par l'existence de dysfonctions d'organes générées par le **syndrome d'inflammation systémique**. Quand les défaillances d'organes régressent en 48 h, il s'agit d'une forme modérée associée à une mortalité quai nulle. Quand les défaillances perdurent au-delà de 48 h, on parle de PA sévère. La seconde phase, au-delà de la première semaine, est en rapport avec les complications de la nécrose pancréatique, en particulier l'infection. La mortalité des formes graves se situe autour de 30 % répartie pour moitié entre la première semaine et les semaines suivantes. Initialement les patients meurent de défaillance multiviscérale en rapport avec une inflammation explosive.

La sévérité d'une PA peut être quantifiée par des **scores de défaillance d'organes** non spécifiques tels que le SOFA, l'APACHE II ou des scores spécifiques de la PA comme le score de Ranson ou d'Imrie. Des scores plus récents tels que le score BISAP ont été validés rétrospectivement et prospectivement dans des cohortes de PA

pour prédire la mortalité hospitalière. Ce score comprend 5 variables mesurées dans les 24 premières heures (1 point/item) :

Urée sanguine > 2,5 mg/dL ; score de Glasgow< 15 ; âge > 60 ans ; critères de SIRS et épanchement pleural.

Un score de 3, 4 et 5 prédit respectivement une mortalité de 5,3 ; 12,7 et 22,5 %. Ce type de score permet une première évaluation rapide et plus simple que les autres scores disponibles avec une performance prédictive identique.

Les biomarqueurs comme la **CRP** à 48 h ou la **PCT** dosée précocement peuvent prédire une forme sévère. La CRP à la 48e heure est particulièrement utile pour éliminer une forme sévère du fait de sa forte valeur prédictive négative. La lipasémie ou l'amylasémie ne sont pas des facteurs prédictifs de sévérité. Enfin, le scanner abdominal injecté permet d'établir un score scannographique de gravité ou score de Balthazar mais comme la CRP, ceci n'est validé que pour les scanners réalisés au-delà de la 48e heure. Le scanner à la phase initiale ne doit être réalisé qu'en cas de doute diagnostique pour éliminer un diagnostic différentiel (perforation d'ulcère, ischémie mésentérique), il n'est pas utile au diagnostic positif de PA.

L'évaluation clinique de la sévérité doit aussi considérer l'existence d'un épanchement pleural sur la radio de thorax initial et les autres facteurs de risque de mortalité de la PA que sont l'âge, l'obésité et les comorbidités. Ces facteurs sont repris dans le score BISAP.

Cette évaluation initiale de la gravité est une étape indispensable de la prise en charge d'une PA. Les formes graves d'emblée ne posent pas de problème de reconnaissance et d'orientation en réanimation mais il est important de savoir reconnaître les patients à risque présentant des stigmates limités de dysfonction d'organes afin de leur proposer une unité d'hospitalisation adaptée type USC permettant d'optimiser la prise en charge initiale.

TRAITEMENT

Traitement initial

Aucun traitement spécifique de l'inflammation pancréatique n'a fait la preuve de son efficacité à ce jour. La réanimation de la phase initiale comprend donc essentiellement l'*antalgie* et le *traitement symptomatique* des différentes défaillances d'organes. La correction aussi rapide que possible d'une hypovolémie et l'administration titrée du remplissage apparaissent comme des points clés de la prise en charge initiale. Le syndrome du compartiment abdominal est fréquent à ce

stade. La pression intra-abdominale doit donc être monitorée. Un traitement approprié et précoce de l'hyperpression abdominale pourrait permettre d'améliorer la survie.

L'*alimentation entérale précoce et continue* doit être considérée comme un traitement à part entière de la PA sévère puisqu'elle permet une réduction de la mortalité, du nombre de défaillances d'organes et des complications des formes graves par rapport à la nutrition parentérale. Elle peut être administrée par voir nasogastrique continue. La nutrition parentérale est réservée aux échecs de l'alimentation entérale. L'utilisation de glutamine (0,30 g/kg de dipeptide) est souhaitable dans ces conditions. Ceci est probablement vrai également en cas de nutrition entérale.

Au terme de multiples études et méta-analyses, l'antibioprophylaxie précoce ne permet pas de réduire la mortalité ou la fréquence de survenue des complications infectieuses et n'est pas recommandée à la phase initiale.

Pancréatites biliaires

En l'absence d'angiocholite avérée ou d'ictère obstructif, on ne retient pas d'indication à réaliser une cholangiopancréatographie rétrograde avec sphinctérotomie endoscopique dans les premiers jours d'une PA biliaire.

Le traitement de la lithiase cholédocienne devra être envisagé à distance. Il est maintenant admis que la cholécystectomie doit être réalisée avant la sortie du patient de l'hôpital. Ceci permet de réduire le risque de récidive. On considère en effet qu'environ 20-50 % des patients sont à risque de récidive de PA dans les 6-8 semaines.

PRISE EN CHARGE DE L'INFECTION DE NÉCROSE

Le pic de survenue de l'infection de nécrose se situe au-delà des deux premières semaines d'évolution de la PA. Ceci signifie qu'en présence d'un syndrome infectieux durant les premiers jours, le bilan infectieux doit comprendre, en première intention, la recherche d'infection extra-abdominale, pulmonaire notamment. Le diagnostic d'infection de nécrose repose sur l'analyse bactériologique du liquide de ponction abdominale guidée par échographie ou scanner. Il faut savoir réitérer les ponctions notamment dans des coulées différentes en cas de 1re ponction négative et bien différentier les ponctions d'ascite et de nécrose.

Le traitement de l'infection de nécrose repose sur une antibiothérapie adaptée et un drainage. Plusieurs essais ont montré que le drai-

nage retardé de la nécrose infectée, c'est-à-dire au-delà de la 3e ou 4e semaine, au moment où la nécrose se liquéfie, par des techniques moins invasives (radiologiques ou endoscopiques) que la chirurgie d'emblée permet de réduire la morbidité et la mortalité des infections de nécrose pancréatique. Ceci est une différence fondamentale avec la prise en charge des infections intra-abdominales par péritonite.

POUR EN SAVOIR PLUS

Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology. 1990;174:331-6.
Mirtallo J, Forbes A, McClave A, Jensen G, Waitzberg D, Davies R. International consensus guidelines for nutrition therapy in pancreatitis. JPen JParenter Enteral Nutr. 2012;36:284-291.
Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. Cochrane Database Syst Rev. 2010;5:CD002941, doi:10.1002/14651858.CD002941.pub3
Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. Gut. 2008;57:1698-703.

COMPLICATIONS DE LA CIRRHOSE : SYNDROME HÉPATORÉNAL

L'insuffisance rénale est un phénomène fréquent chez les patients souffrant de cirrhose. Sa fréquence augmente avec l'aggravation de la maladie hépatique. Les définitions de l'insuffisance rénale chez le cirrhotique ont été récemment uniformisées : on parle d'insuffisance rénale aiguë (IRA) chez le cirrhotique lorsque la créatininémie augmente de plus de 50 % de la valeur de base ou en cas d'augmentation supérieure ou égale à 26,4 µmol/L en moins de 48 h, quelle que soit la cause.

Les mécanismes de l'IRA chez le cirrhotique se répartissent pour 60 % en atteinte d'origine prérénale (hypoperfusion) et 40 % en atteinte d'origine parenchymateuse (glomérulaire ou tubulaire). L'hypoperfusion rénale peut être générée par une hypovolémie vraie secondaire à une hémorragie digestive, un sepsis, un traitement diurétique ou laxatif excessif. Cependant, en cas de cirrhose décompensée, l'hy-

poperfusion rénale peut survenir sans élément intercurrent générant une altération de la fonction rénale d'origine prérénale dénommée syndrome hépatorénal (SHR).

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC DU SYNDROME HÉPATORÉNAL

Les critères diagnostiques du SHR ont été mis à jour en 2007 (tableau 20-V). Il est important de noter que pour porter le diagnostic du SHR, il est nécessaire d'avoir exclu les autres causes d'insuffisance rénale. Le SHR est habituellement classé en deux catégories :

— le type I se caractérise par un doublement de la créatininémie à un niveau supérieur à 221 µmol/L en moins de deux semaines ;

— le type II correspond à une progression plus lente de l'insuffisance rénale.

Le SHR de type I s'apparente à l'insuffisance rénale aiguë que l'observe chez les patients de réanimation. Le SHR de type II se rapproche d'une maladie évolutive plus lente au rythme de la dégradation de la fonction hépatique. Un SHR de type II peut devenir de type I notamment à la faveur de facteurs déclenchants tels que l'hémorragie digestive, le sepsis. La fréquence rapportée du SHR varie entre 13 et 45 % des patients cirrhotiques admis avec IRA. Les patients présentant un SHR de type I ont un pronostic extrêmement sombre avec une médiane de survie de 2 à 4 semaines alors que les patients avec un SHR de type II présentent une médiane de survie de l'ordre de 6 mois.

Tableau 20-V **Syndrome hépatorénal : critères diagnostiques.**

(1) Cirrhose avec ascite
(2) Créatininémie > 133 µmol/L
(3) Absence d'amélioration de la créatininémie (< 133 µmol/L) après au moins 2 jours d'arrêt du traitement diurétique et expansion volémique par albumine[1]
(4) Pas d'état de choc
(5) Pas de traitement néphrotoxique récent
(6) Pas de maladie rénale parenchymateuse suggérée par protéinurie > 500 mg/jour, hématurie microscopique (> 50 globules rouges par champ), et/ou une échographie rénale anormale

1. La dose recommandée d'albumine est de 1 g/kg par jour avec un maximum de 100 g par jour.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le SHR correspond dans sa forme initiale à une **atteinte fonctionnelle rénale secondaire à la cirrhose décompensée**. Il n'existe donc pas de substrat histologique à ce syndrome. La vasodilatation splanchnique observée en cas de cirrhose est le facteur déclenchant initial du SHR. Avec l'aggravation de la cirrhose, l'hypertension portale génère une vasodilatation du lit splanchnique. Cette vasodilatation génère à son tour une hypovolémie systémique relative mettant en jeu des mécanismes adaptatifs macrocirculatoires. On observe alors une circulation hyperdynamique avec augmentation de l'index cardiaque et résistances vasculaires systémiques effondrées. La pression artérielle et donc la pression de perfusion rénale baissent. Les mécanismes adaptatifs comme la stimulation du système rénine-angiotensine et du système nerveux autonome sympathique, et la sécrétion de vasopressine sont activés pour corriger la vasodilatation excessive Cette réponse neuro-hormonale concerne essentiellement la circulation systémique et rénale et génère une vasoconstriction artérielle rénale avec diminution du flux sanguin rénal.

TRAITEMENT DU SYNDROME HÉPATORÉNAL

Traitements vasoconstricteurs

Les traitements vasoconstricteurs sont actuellement les traitements de référence du SHR. Ces traitements induisent une vasoconstriction du système splanchnique qui permet de restaurer une volémie circulante efficace, améliore la pression artérielle et restore le flux sanguin rénale.

La terlipressine, analogue de la vasopressine, a été la plus étudiée. D'autres données plus préliminaires concernent l'utilisation d'agonistes adrénergiques comme la noradrénaline ou la midodrine. Les algorithmes thérapeutiques utilisés dans les différentes études sont présentés dans le tableau 20-VI. L'administration de terlipressine est associée à une réponse (réduction de la créatininémie en deçà de 133 µmol/L) chez 34 à 83 % des patients. Il est important de noter que les traitements vasoconstricteurs sont utilisés en association avec de l'albumine qui est bien sûr, susceptible de corriger une hypovolémie persistante et d'optimiser la volémie. Le concept de *goal – directed therapy* pour le remplissage au cours du SHR émerge. Ceci souligne l'importance d'admettre ces patients dans une structure de soins permettant une prise en charge hémodynamique optimale.

La bilirubinémie, la créatininémie ou le score MELD sont des facteurs prédictifs de réponse au traitement mais un des facteurs les plus déterminants est la créatininémie au moment de l'initiation du traite-

Tableau 20-VI **Schémas thérapeutiques dans le syndrome hépatorénal.**

Traitements	Doses
Terlipressine	Classique : 1-2 mg, 4 fois/jour Autres : 0,5 à 2 mg, 2 à 6 fois/jour
Noradrénaline	Titrée pour obtenir l'augmentation de la pression artérielle moyenne (max. : 3 mg/h ou 0,7 µg/kg/min)
Midodrine	7,5 mg per os, 3 fois/jour, avec augmentation à 12,5 mg, 3 fois/ jour si besoin, en association avec octréotide
Albumine	Premier jour : 1 g/kg ou 20 à 100 g Jours suivants : 20 à 80 g/jour

ment : la réponse est d'autant plus importante que la créatininémie n'est pas trop élevée. Il est probable que les niveaux de créatininémie les plus élevés traduisent l'existence d'une nécrose tubulaire ischémique non accessible au traitement. Ceci plaide en faveur de l'initiation rapide de ces traitements.

Il n'est pas certain que ces traitements améliorent la survie des patients traités. Dans une méta-analyse récente, la mortalité globale des patients traités par terlipressine et albumine est de 57 %. Par contre, les patients répondeurs ont constamment un meilleur pronostic que les non répondeurs (47 % vs 4 %). Ce taux est significativement inférieur chez les répondeurs non transplantés vs les répondeurs transplantés qui présentent une survie à 97 %.

Enfin, il est important de noter que ces traitements possèdent des effets secondaires. Des évènements cardiovasculaires ischémiques (infarctus du myocarde, ischémie mésentérique, OAP) ont été décrits chez 6 à 25 % des patients traités par terlipressine. L'usage de la terlipressine est contre-indiqué chez le coronarien.

Autres traitements du syndrome hépatorénal

Ils concernent les patients non répondeurs au traitement vasoconstricteur, soit environ 50 % des patients.

Les *techniques de suppléance hépatiques* sont soit des circulations extracorporelles permettant l'épuration au travers d'une membrane avec des agents détoxifiants soit des systèmes bioartificiels utilisant des

hépatocytes capables alors d'assurer des fonctions de synthèse en plus de la détoxification. Les systèmes artificiels les plus étudiés comportent tous ou presque le principe de la dialyse à l'albumine. Le principe général de cette technique est d'éliminer conjointement les composants hydrosolubles en général par de l'hémofiltration mais aussi ceux fixés à l'albumine. Il existe des arguments indirects qui suggèrent que le sous-groupe des patients présentant un SHR de type I ou un MELD score supérieur à 30 pourraient voir leur mortalité diminuée par l'utilisation de ce traitement. Ceci mérite la réalisation d'un nouvel essai spécifique à cette pathologie.

Le recours à l'*épuration extrarénale* peut devenir nécessaire en l'absence de réponse aux traitements. Ceci appelle plusieurs considérations. Le diagnostic de SHR n'est pas forcément simple à affirmer mais le pronostic spontané du SHR en particulier en l'absence de réponse au traitement vasoconstricteur est catastrophique. Dans ces conditions, le bénéfice escompté à l'initiation d'une épuration extrarénale doit être discuté au cas par cas. L'existence d'un projet raisonnable de transplantation hépatique (TH) est probablement le critère le plus important à prendre en considération. Nous ne savons pas à ce jour si l'épuration extrarénale est susceptible d'améliorer la survie de patients qui ne sont pas candidats à la TH. Enfin, les modalités optimales de réalisation de l'épuration extrarénale pour SHR ne sont pas connues.

Transplantation hépatique

La TH est le seul traitement radical du SHR. Le SHR correspondant à une atteinte fonctionnelle rénale secondaire à l'insuffisance hépatique, cette atteinte régresse quand le fonctionnement hépatique se normalise. La TH permet une amélioration significative de la mortalité liée à la survenue de cette complication. Le SHR régresse dans un délai médian d'un mois chez plus de 90 % des patients.

PRÉVENTION DU SYNDROME HÉPATORÉNAL

Compte tenu de la sévérité du SHR, il est fondamental d'éviter sa survenue. La survenue d'un SHR au décours des épisodes d'infection du liquide d'ascite peut être prévenue par l'administration conjointe de céfotaxime et d'albumine (1,5 g/kg à J0 et 1 g/kg 48 h plus tard). Le traitement quotidien par norfloxacine prévient probablement la survenue d'infection du liquide d'ascite et de SHR en cas d'ascite contenant moins de 15 g/L de protides avec au moins un des critères suivants :

— créatininémie > 1,2 mg/dL ;

— urémie > 25 mg/dL ;

— natrémie < 130 mEq/L ;
— score de Child-Pugh > 9 points avec bilirubinémie > 50 µmol/L.

POUR EN SAVOIR PLUS

European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines on the management of ascites, spontaneous bacterial peritonitis, and hepatorenal syndrome in cirrhosis. J Hepatol. 2010;53:397-417.
GINES P, SCHRIER RW. Renal failure in cirrhosis. N Engl J Med. 2009;361:1279-90.
MOREAU R, LEBREC D. Acute kidney injury: new concepts. Hepatorenal syndrome: the role of vasopressors. Nephron Physiol. 2008;109:73-9.
SALERNO F, GERBES A, GINES P, WONG F, ARROYO V. Diagnosis, prevention and treatment of hepatorenal syndrome in cirrhosis. Gut. 2007;56:1310-8.

HÉPATITE AIGUË ET INSUFFISANCE HÉPATOCELLULAIRE

DÉFINITION

L'insuffisance hépatique aiguë (IHA) est une pathologie rare : elle correspond à la perte de la fonctionnalité du foie survenant chez un patient avec un parenchyme hépatique antérieurement sain. Elle se distingue des insuffisances hépatiques aiguës survenant dans un contexte d'hépatopathie connue (cirrhose le plus souvent) et correspondant à la décompensation de la pathologie. Cette perte de fonctionnalité se traduit par la perte des fonctions hépatiques métaboliques, de synthèse et d'élimination ainsi que par un retentissement systémique avec syndrome inflammatoire systémique et défaillance multi-organes. L'insuffisance hépatique est dite sévère si le taux de prothrombine (TP) est inférieur à 50 %. L'hépatite grave est caractérisée par la coexistence d'une IHA et d'une encéphalopathie. On estime que seuls 10 % des patients souffrant d'hépatite aiguë développent une forme sévère et moins de 1 % d'entre eux une forme grave. Dans la pratique, c'est l'association d'un TP inférieur à 50 % et d'une encéphalopathie qui constitue un motif certain d'admission en réanimation spécialisée disposant d'une équipe multidisciplinaire comprenant un hépatologue, un anesthésiste-réanimateur et un chirurgien transplanteur. Le pronostic des patients souffrant d'IHA semble en effet meilleur lorsque les patients sont pris en charge dans des centres spécialisés.

ÉTIOLOGIES

L'**intoxication au paracétamol** est devenue la première cause d'IHA représentant 46 % des étiologies aux États-Unis et 61 % en Grande-Bretagne supplantant largement les étiologies virales (hépatite B essentiellement). Les IHA d'origine indéterminée représentent 14 à 43 % des IHA, constituant ainsi la seconde « cause » d'IHA. Par la suite, on retrouve les hépatites B (2,6 %), les hépatites A (1,1 %), le syndrome de Budd-Chiari (1,5 %), la maladie de Wilson aiguë (0,6 %), la nécrose subaiguë (3,2 %) et les causes diverses (7,8 %). Les causes rares constituent dans leur ensemble 10 à 25 % des étiologies d'IHA. En France, les IHA de cause rare peuvent être d'origine infectieuse :

- hépatite virale E ;
- herpès (HSV1 et 2) ;
- varicelle ;
- parvovirus B19 ;
- dengue ;
- leptospirose.

L'hépatite herpétique correspond à environ 1 % des étiologies d'IHA sévères admises en réanimation. Elle touche habituellement des patients au terrain immunodéprimé mais peut concerner des patients immunocompétents notamment des femmes enceintes. Le pronostic reste très sévère même en cas de traitement antiviral précoce. La liste des étiologies rares d'IHA d'origine non infectieuse est longue :

- maladie de Wilson ;
- syndrome de Budd-Chiari aigu ;
- hépatite auto-immune ;
- coup de chaleur ;
- hépatite hypoxique ;
- syndrome de Reye ;
- HELLP syndrome ;
- intoxication aux champignons (amanite phalloïde) ;
- infiltration néoplasique (lymphomateuse notamment).

CRITÈRES PRONOSTIQUES

Actuellement, la survie sans transplantation des patients souffrant d'IHA se situe entre 21 % et 39 % en cas d'encéphalopathie sévère et entre 28 et 67 % en cas d'encéphalopathie modérée.

Le pronostic spontané de l'IHA est directement lié à la *capacité de régénération du foie agressé*. Ceci varie de façon spectaculaire en fonction de l'étiologie de l'IHA. Dans le groupe favorable, on trouve les intoxications au paracétamol dont la survie spontanée peut aller

jusqu'à 65 %, les IHA en rapport avec une hépatite A (50 % de survie spontanée). À l'opposé, les IHA secondaires à une infection par le virus de l'hépatite B, d'origine indéterminée ou en rapport avec une réaction médicamenteuse idiosyncrasique, ont une survie spontanée inférieure à 20 %. Ceci explique que la répartition des étiologies des hépatites fulminantes inscrites en superurgence ou transplantées soit significativement différente de la répartition des étiologies des hépatites fulminantes.

Tenter d'**établir le pronostic spontané** est un objectif prioritaire lors de la prise en charge des patients en IHA. De très nombreux critères pronostiques utilisés seuls ou en association ont été proposés dans la littérature. Historiquement, les *critères de Clichy* puis ceux du *King's College* ont été publiés et ils sont toujours utilisés actuellement pour prédire la nécessité de transplantation. Ils comprennent l'âge, la sévérité de l'encéphalopathie, le facteur V ou l'INR, ou le pH (tableau 20-VII). Les critères du King's College diffèrent en fonction de l'étiologie paracétamol ou non paracétamol. Dans une méta-analyse très récente sur la valeur pronostique des critères du King's Collège, il apparaît que ces critères ont une bonne valeur prédictive positive puisque lorsqu'ils sont présents, moins de 20 % des patients

Tableau 20-VII **Critères de transplantation en urgence.**

Critères	Contenu
Critères de Clichy	Confusion ou coma (encéphalopathie grade 3 et 4) Facteur V < 30 % si âge > 30 ans ou Facteur V < 20 % si âge < 30 ans
Critères du King's College	
Hépatite fulminante liée au paracétamol	pH < 7,3 ou Lactate artériel > 3 (après remplissage vasculaire) Créatinine > 300 µm/L plus INR > 6,5 plus encéphalopathie hépatique > grade 3
Hépatite fulminante non liée au paracétamol	INR > 7 ou au moins trois des critères suivants : – INR > 3,5 – bilirubine > 300 µm/L – âge < 10 ans ou > 40 ans – délai ictère – encéphalopathie > 7 jours

survivent spontanément. Cependant leur sensibilité est modeste : en l'absence de ces critères, 20 à 70 % des patients pourraient malgré tout décéder.

L'hyperlactatémie est fréquente au cours de l'IHA. Elle résulte à la fois d'un excès de production et d'un défaut d'élimination secondaire à la dysfonction hépatique. En cas d'IHA, le système splanchnique et le foie sont producteurs de lactate. Le taux de lactate pris isolément est un facteur pronostic en cas d'IHA. Un taux de lactate supérieur à 3 mmol/L après remplissage possède une performance pronostique identique à celle des critères du King's College. Cependant, l'hyperlactatémie reflète à la fois la sévérité de la défaillance multiviscérale et celle de la défaillance hépatique, ce qui lui confère un manque de spécificité.

PHYSIOPATHOLOGIE

Il existe beaucoup de similitudes entre le tableau clinique du sepsis et celui de l'insuffisance hépatique aiguë. Dans les deux situations, on observe un *syndrome inflammatoire systémique* (SIRS) responsable d'une dysfonction circulatoire avec vasodilatation systémique. Ce SIRS concerne 50 à 70 % des patients admis pour IHA. En cas d'IHA sévère, un patient sur deux présente une insuffisance rénale aiguë (IRA) à l'admission selon les critères *Risk, Injury, Failure, Loss, and End-stage Kidney* et deux patients sur trois la développent durant le séjour. La physiopathologie de cette IRA est probablement multifactorielle :

— d'origine toxique comme c'est le cas en cas d'intoxication au paracétamol ;
— liée à une hypovolémie ;
— liée à coagulopathie intravasculaire disséminée.

Les facteurs prédictifs indépendants de la survenue d'une IRA sont :

— l'âge ;
— l'intoxication au paracétamol ;
— la sévérité de l'IHA ;
— l'existence d'une hypotension ;
— l'existence d'un SIRS.

Au total, comme dans le sepsis, la réaction inflammatoire systémique observée en cas d'IHA est pour partie, au moins, associée à la survenue ultérieure des défaillances d'organe compliquant l'IHA.

L'encéphalopathie est la traduction clinique de l'existence d'un œdème cérébral et constitue un symptôme clinique phare de l'IHA. Elle se traduit par une dégradation progressive de l'état de conscience allant jusqu'au coma, parfois accompagnée de crises convulsives. Ceci peut évoluer vers l'hypertension intracrânienne (HTIC), l'engagement et la mort cérébrale. Le risque d'œdème cérébral augmente avec la sévérité de l'encéphalopathie et la rapidité d'installation de

l'IHA. Cette complication était classiquement la première cause de décès des patients en IHA en l'absence de transplantation. Elle serait actuellement responsable de 20 à 25 % des décès liés à une IHA.

Les mécanismes physiopathologiques impliqués dans la genèse de cet œdème sont encore partiellement élucidés et comportent entre autres un œdème cytotoxique, vasogénique et une hyperhémie cérébrale. L'ammoniaque et l'augmentation de la concentration en glutamine astrocytaire jouent un rôle central. Enfin, le débit sanguin cérébral est lui aussi altéré en cas d'IHA avec vasodilatation cérébrale responsable d'une augmentation du débit sanguin cérébral et une perte de l'autorégulation cérébrale.

SYMPTOMATOLOGIE

L'**encéphalopathie hépatique** est le symptôme clinique majeur de l'IHA. Une classification en quatre stades de sévérité croissante est utilisée. De nombreux facteurs extra-hépatiques peuvent majorer l'encéphalopathie comme l'administration de médicaments sédatifs, l'insuffisance rénale aiguë, l'hypoglycémie, l'hypoxie, l'hyponatrémie et le sepsis. C'est la gravité de l'encéphalopathie autrement dit, l'altération de la vigilance, qui justifie le plus souvent le recours à la ventilation mécanique à la phase initiale. Le score de Glasgow est très peu utilisé dans ces circonstances et il n'existe pas de seuil établi justifiant l'intubation orotrachéale. Cependant par analogie avec les traumatismes crâniens graves, il est probable qu'un score de Glasgow inférieur à huit soit une indication de ventilation mécanique.

L'IHA s'accompagne fréquemment d'une défaillance hémodynamique caractérisée par un **syndrome hyperkinétique** avec augmentation du débit cardiaque et baisse des résistances artérielles systémiques et de la pression artérielle moyenne. De même, l'insuffisance rénale est fréquente (voir ci-avant).

Les **anomalies de la coagulation** sont inhérentes à l'insuffisance hépatique aiguë. Le dosage des facteurs de la coagulation ayant une demi-vie de courte durée, tels les facteurs V (12 à 36 h) et VII (2 à 5 h), permet de surveiller l'évolution de l'insuffisance hépatique. La thrombopénie est fréquente puisque 40 % des patients ont moins de 90 000 g/L à l'admission. L'hypofibrinogénémie est fréquente par défaut de synthèse et augmentation du catabolisme. Il est probable que les facteurs pro- et anticoagulants soient altérés de façon parallèle. Les dosages biologiques usuels de l'hémostase ne reflètent sans doute pas ces anomalies. Malgré ces troubles de la coagulation, le taux de saignement spontané de ces patients est extrêmement faible. Ce sont le plus souvent des saignements muqueux telles les érosions gastriques. Les hémorragies intracrâniennes sont rares en l'absence de monitorage de pression (PIC).

Les aminotransférases sériques sont toujours mais inégalement augmentées. Des taux supérieurs à 50 fois la normale sont habituels chez les patients ayant une forme fulminante de la maladie. Les alanines aminotransférases (ALAT) prédominent, en général, dans les hépatites virales ou toxiques tandis que les aspartates aminotransférases (ASAT) sont plutôt la signature de l'hépatite hypoxique ou alcoolique. L'ictère est presque toujours présent mais de cinétique variable en fonction de l'étiologie.

ASPECTS CLINIQUES SPÉCIFIQUES

L'*hépatite herpétique* se caractérise par une fièvre inaugurale élevée (> 38,5 °C), résistante aux antipyrétiques usuels. Les lésions herpétiques cutanéomuqueuses oropharyngées ou génitales sont fréquemment absentes tout comme l'ictère. Le taux sérique des aminotransférases est habituellement supérieur à 50 fois la normale. On retrouve également de façon inconstante une thrombopénie et une leucopénie. Le diagnostic positif est affirmé par la virémie en culture virale et surtout par la PCR. Les sérologies sont peu informatives à la phase aiguë. Le pronostic reste très sévère avec une mortalité de l'ordre de 75 %.

L'*intoxication phalloïdienne*, de survenue automnale, est caractérisée par une phase asymptomatique d'une douzaine d'heures suivie de vomissements sévères et d'une diarrhée cholériforme durant 1 à 4 jours. Les manifestations hépatiques coïncident fréquemment avec la guérison des troubles digestifs. Elles se caractérisent par une cytolyse hépatique majeure, une baisse des facteurs de la coagulation et une insuffisance rénale fréquemment aggravée par le syndrome diarrhéique. La mortalité globale est de 30 %.

L'*hépatite hypoxique* peut générer une IHA que l'on peut voir se développer en réanimation. Elle peut être secondaire à toutes causes de bas débit hépatique. Elle se caractérise par des taux élevés de transaminases et surtout un contexte souvent évocateur. Elle s'intègre alors le plus souvent dans un tableau de défaillance multiviscérale touchant entre autres le foie. Dans ce cadre, le pronostic est celui de l'état de choc. En effet, lorsqu'elle survient sur un foie antérieurement sain, l'IHA régresse constamment pour peu que le patient survive à son état de choc.

MODALITÉS THÉRAPEUTIQUES

Il est important de rappeler que l'administration de tout traitement potentiellement sédatif est formellement contre-indiquée chez ces patients.

Traitements spécifiques

Les traitements étiologiques spécifiques sont peu nombreux. Lorsqu'ils existent, ils doivent néanmoins être débutés précocement. La N-acétylcystéine, précurseur du glutathion, doit être administrée le plus précocement possible par voie IV *en cas de suspicion d'intoxication au paracétamol*. Le schéma posologique le plus fréquemment utilisé comprend une dose de charge de 150 mg/kg sur 1 h, suivie d'une perfusion d'entretien de 12,5 mg/kg/h sur 4 h puis 6,25 mg/kg/h jusqu'à l'obtention d'une amélioration clinique et biologique. Dans une étude contrôlée en double aveugle contre placebo sur 173 patients ayant une insuffisance hépatique aiguë, la N-acétylcystéine ne permet pas d'améliorer la survie globale à trois semaines. Cependant, la survie spontanée sans transplantation augmente de 30 à 52 % dans le sous-groupe des patients ayant une forme d'encéphalopathie peu sévère traités par N-acétylcystéine. Son utilisation systématique quelle que soit l'origine de l'IHA tend à se répandre. L'acyclovir par voie intraveineuse doit être débuté dès la suspicion d'atteinte herpétique ou zostérienne sans attendre la confirmation virologique.

En l'absence de geste invasif ou de saignement clinique significatif, les anomalies biologiques de l'hémostase ne doivent donc pas être corrigées de façon systématique afin de pouvoir continuer à apprécier l'évolution naturelle du TP et du facteur V qui sont deux facteurs indispensables à l'appréciation de l'évolution de la maladie.

Prise en charge de l'œdème cérébral

Le monitorage de la circulation cérébrale et/ou de la pression intracrânienne (PIC) fait l'objet de controverses en cas d'IHA. En dépit du peu de données disponibles et sachant qu'aucune des techniques de monitorage par elle-même n'a démontré son intérêt en termes de survie à ce jour, la pose d'un capteur de pression intracrânienne chez tous les patients avec IHA et encéphalopathie sévère est fréquemment réalisé aux États-Unis ou en Grande-Bretagne. Ceci n'est pas fait en France.

Les modalités de prise en charge de l'HTIC associée à l'IHA sont identiques à celles proposées dans la prise en charge des cérébrolésés :

— surélévation de la tête à 30° ;
— contrôle des agressions cérébrales secondaires ;
— utilisation des agents osmotiques (mannitol, sérum salé hypertonique) ;
— hyperventilation en cas d'engagement.

Le thiopental, le propofol ont été proposés dans le traitement de l'HTIC réfractaire. Il n'existe pas de données définitives permettant d'affirmer que l'hypothermie est associée à une amélioration de la survie en l'absence d'effet secondaire.

Insuffisance hépatique aiguë et infections

L'IHA s'accompagne d'un taux d'infections bactériennes précoces de l'ordre de 40 à 80 %. Les infections sont pulmonaires, urinaires. La gravité de l'insuffisance hépatique et l'intensité du syndrome inflammatoire systémique sont des facteurs prédictifs de survenue de bactériémie en cas d'hépatite fulminante. Il semble par ailleurs que l'utilisation d'une antibiothérapie prophylactique réduise significativement le taux d'infection. Pour ces raisons, toutes les recommandations concernant la prise en charge des patients en IHA comportent l'*administration quasi systématique d'une antibiothérapie*. Cependant, il n'existe aucune étude ayant montré que l'administration systématique d'une antibiothérapie permette de réduire l'incidence de l'encéphalopathie et/ou la mortalité de l'IHA.

Les recommandations actuelles restent extrêmement larges en prônant une antibiothérapie probabiliste en cas d'écouvillons de surveillance positifs, en cas d'aggravation de l'encéphalopathie ou si l'encéphalopathie est sévère, en cas d'hypotension nécessitant des catécholamines et en cas de syndrome inflammatoire systémique généralisé. De même, une antibiothérapie prophylactique et un traitement antifungique sont proposés dès que les patients sont inscrits sur liste de transplantation.

Place des assistances hépatiques

Plusieurs techniques d'assistance hépatique ont été développées afin de suppléer la fonction hépatique le temps d'obtenir un greffon ou d'attendre la régénération spontanée de la fonction hépatocytaire. Les systèmes de dialyse à l'albumine, MARS™ (*Molecular Absorbent and Recirculating System*), Prometheus™ (fractionnement du plasma et absorption avec épuration à haut volume) ou la dialyse simple à l'albumine SPAD (*Single Pass Albumin Dialysis*) sont des techniques qui permettent d'éliminer conjointement les composants hydrosolubles par convection ou diffusion et hydrophobes par fixation à l'albumine.

L'objectif de ces techniques est d'éliminer les toxines telles que l'ammoniac, les cytokines pro-inflammatoires, les acides aminés aromatiques, les benzodiazépines endogènes et le NO impliqués dans la physiopathologie de l'insuffisance hépatique et susceptibles d'interférer avec la régénération hépatique.

Les données cliniques issues d'essais randomisées de bonne qualité concernent très majoritairement le système MARS™ et en moindre proportion le système Prometheus™. La grande majorité de ces études met en évidence une amélioration des paramètres biochimiques tels que la bilirubine, les sels biliaires, l'ammoniaque mais aussi une diminution de la concentration de substances pro-inflammatoires ou

vasoactives comme le NO, le TNF-α et un certain nombre d'interleukines. Le MARS™ pourrait également avoir un effet bénéfique sur les troubles neurologiques avec une amélioration de la vigilance et du score de Glasgow. Un effet bénéfique sur l'œdème cérébral avec une diminution de la PIC a également été suggéré. Le système MARS™ pourrait améliorer le syndrome hyperkinétique associé à l'IHA en augmentant les résistances vasculaires systémiques et en diminuant le débit cardiaque.

Cependant le bénéfice sur la mortalité de cette technique n'a pas été démontré. En pratique, il n'y a donc pas de données pour proposer les techniques de suppléance artificielle comme traitement unique de l'insuffisance hépatique aiguë lorsque la transplantation est disponible en dehors d'essais cliniques. La suppléance par MARS™ pourrait améliorer le pronostic des patients en IHA présentant des contre-indications à la transplantation hépatique.

PLACE DE LA TRANSPLANTATION HÉPATIQUE

La TH est envisagée quand la régénération hépatique semble peu probable dans un délai compatible avec la survie. Le recours à la transplantation balance constamment entre une **indication précoce** qui vise à réduire la mortalité en liste d'attente et périopératoire mais qui expose à des transplantations « trop » précoces et une **inscription plus tardive** dans le cours d'évolution de la maladie qui comporte une majoration du risque de mortalité en liste d'attente et péri-opératoire mais qui permet d'éviter des transplantations inutiles. Les critères de Clichy et du King's College restent quotidiennement utilisés en dépit de leur manque de sensibilité. En pratique, les patients sont inscrits sur la liste nationale en superurgence en s'aidant de ces critères. Une nouvelle évaluation de l'état clinique est indispensable au moment de l'acceptation du greffon afin de s'assurer d'une part qu'il n'existe pas de signe de reprise de la fonction hépatocellulaire et d'autre part que la gravité des défaillances multiviscérales associées à l'IHA n'a pas atteint un point de non-retour. Ce type de réflexion est particulièrement difficile car il n'existe pas à ce jour de critères formels de gravité permettant d'affirmer la futilité de la transplantation. La survie globale des formes graves d'IHA est passée de moins de 20 % entre 1973 et 1982 à presque 60 % entre 2003 et 2006. Le taux de survie à un an des IHA transplantées est actuellement de l'ordre de 70 %. L'essentiel de la mortalité se situe en période postopératoire précoce en rapport avec des défaillances multiviscérales et/ou la survenue de complications cérébrales à type d'engagement. Les chiffres de survie restent significativement inférieurs à ceux des patients transplantés pour cirrhose, dont la survie à 5 ans est supérieure à 70 %.

POUR EN SAVOIR PLUS

Bernal W, Auzinger G, Dhawan A, Wendon J. Acute liver failure. Lancet. 2010;376:190-201.
Lee WM, Squires RH, Jr., Nyberg SL, Doo E, Hoofnagle JH. Acute liver failure: Summary of a workshop. Hepatology. 2008;47:1401-15.
Lisman T, Caldwell SH, Burroughs AK, Northup PG, Senzolo M, Stravitz RT, et al. Hemostasis and thrombosis in patients with liver disease: the ups and downs. J Hepatol. 2010;53:362-71.

NUTRITION EN RÉANIMATION

PRINCIPES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Toute cellule a besoin de substrats énergétiques pour survivre. Au cours du jeûne l'organisme humain se procure des substrats par cétogenèse à partir des lipides, le cycle des Cori avec une production de glucose à partir du lactate et le cycle de Felig avec une production de glucose à partir d'alanine. Ceci s'applique également chez les patients en réanimation qui ne sont pas une exception. Ces patients sont particulièrement exposés au risque de ne pas recevoir suffisamment de substrats ou de ne pas être en mesure de les utiliser. En effet, les apports nutritionnels sont fréquemment limités à la phase initiale de la réanimation et ce, de façon très souvent sous-évaluée. Par ailleurs, contrairement au jeûne, en phase d'agression le métabolisme est marqué par un catabolisme majeur. Ce métabolisme induit entre autres :

— une consommation des protéines endogènes, notamment musculaires pour alimenter la glycogénèse hépatique associée à un hyperinsulinisme ;
— une résistance à l'insuline ;
— une oxydation accrue des lipides.

Ce catabolisme excessif est associé à la survenue de multiples complications notamment infectieuses générant une morbimortalité accrue.

La mise en place en réanimation d'une assistance nutritive peut atténuer la réponse métabolique et immunitaire à l'agression systémique et réduire le stress oxydatif. Les effets cliniques positifs sont bien documentés, comprenant la réduction des infections acquises, la réduction de la durée de séjour en réanimation et une meilleure cicatrisation.

MODALITÉS PRATIQUES DE LA NUTRITION EN RÉANIMATION

Modalités d'administration

L'*alimentation entérale* est actuellement la modalité préférentielle de l'assistance nutritive en réanimation en l'absence de contre-indication. L'apport entéral est plus physiologique et semble permettre de maintenir l'intégrité et l'homéostasie du tube digestif. Cette voie évite les complications spécifiques associées aux abords vasculaires (infections, saignements, pneumothorax, thromboses). De nombreuses études ont démontré une réduction des infections et de la durée de séjour en réanimation par rapport à l'alimentation parentérale.

La voie entérale n'est pas dépourvue de complications ou de difficultés. Quoique techniquement plus facile à mettre en place, l'alimentation entérale requiert un effort important de l'équipe de réanimation et souvent il est plus difficile d'atteindre les objectifs fixés en termes d'ingestats. Des cas d'ischémie du tube digestif ont été décrits notamment en situation de défaillance multiviscérale. À ces difficultés s'ajoutent des problèmes de vidange gastrique ou motilité intestinale, diarrhée, etc. Dans la majorité des cas, la sonde d'alimentation sera placée dans l'estomac. Le positionnement jéjunal est réservé aux situations particulières (compression pylorique ou duodénale par exemple). Il existe différents types de sondes ; au long cours les sondes en silicone sont à privilégier. L'intérêt de la surveillance du volume résiduel gastrique est discuté, notamment en termes de réduction de la fréquence des complications.

Si le tube digestif n'est pas utilisable, la voie parentérale reste la seule option. Elle peut aussi être proposée pour compléter des apports entéraux insuffisants quand les cibles nutritionnelles n'ont pas été atteintes au-delà de J5-7. Elle est le plus souvent administrée sur un cathéter veineux central.

Formules

Il existe de nombreuses formules de préparations. Dans la majorité des situations, les mélanges polymériques sont utilisables en voie entérale. Les formules parentérales contenant de l'huile de poisson et des lipides oméga-3 sont probablement à favoriser pour leurs effets bénéfiques sur le métabolisme et l'inflammation. Il est possible que l'administration d'oméga-3 soit délétère en cas de SDRA.

Par ailleurs, les patients admis en réanimation dans les suites de complications de chirurgie digestive, en particulier carcinologique, doivent bénéficier de la poursuite de l'immunonutrition débutée en pré-opératoire.

La glutamine est un acide aminé semi-essentiel. Chez des patients de réanimation chirurgicale en nutrition parentérale, l'apport de glutamine par voie parentérale diminue la survenue de complications infectieuses. L'apport entéral de glutamine est probablement bénéfique chez les brulés et les polytraumatisés.

Apports caloriques

Indépendamment de la voie choisie, il est primordial de déterminer à l'avance les besoins énergétiques (moyenne 20-25 kcal/kg/j en phase aiguë et 25-30 kcal/kg/j en phase secondaire) et protidiques (1,2-1,5 g/kg/j) du patient. Ces besoins peuvent varier énormément. Il semble important de surveiller l'état nutritionnel des patients de réanimation :

— dosage de la préalbumine ;
— détermination du bilan azoté.

Un apport adapté en micronutriments (vitamines, oligoéléments, etc.) est également essentiel en particulier en cas de nutrition parentérale.

Certaines méta-analyses plaident en faveur de l'introduction précoce d'une assistance nutritive en réanimation. Par contre, l'introduction précoce d'une alimentation parentérale ne semble pas souhaitable. Dans tous les cas, l'assistance nutritive en réanimation est devenue un pilier thérapeutique et demande une attention et un effort particulier de toute l'équipe qui doit être guidé par des protocoles de service clairs et simples.

POUR EN SAVOIR PLUS

ALBERDA C, GRAMLICH L, JONES N, JEEJEEBHOY K, DAY AG, DHALIWAL R, HEYLAND DK. The relationship between nutritional intake and clinical outcomes in critically ill patients: results of an international multicenter observational study. Intensive Care Med. 2009;35:1728-37.

CHAMBRIER C, SZTARK F et le groupe de travail de la Société francophone de nutrition clinique et métabolisme (SFNEP) et de la Société française d'anesthésie et réanimation (SFAR) French clinical guidelines on perioperative nutrition. Update of the 1994 consensus conference on perioperative artificial nutrition after elective surgery in adults. 2010. http://www.sfar.org/accueil/article/674/recommandations-de-bonnes-pratiques-cliniques-sur-la-nutrition-perioperatoire-cc-2010

DOIG GS, HEIGHES PT, SIMPSON F, SWEETMAN EA, DAVIES AR. Early enteral nutrition, provided within 24 h of injury or intensive care unit admission, significantly reduces mortality in critically ill patients: a meta-analysis of randomised controlled trials. Intensive Care Med. 2009;35:2018-2027.

Heyland DK, Dhaliwal R, Drover JW, Gramlich L, Dodek P. Canadian clinical practice guidelines for nutrition support in mechanically ventilated, critically ill adult patients. JPen JParenter Enteral Nutr. 2003;27:355-373.

Singer P, Berger MM, Van den Berghe G, Biolo G, Calder P, Forbes A, et al. Guidelines on Parenteral Nutrition: Intensive care. Clin Nutr. 2009;28:387-400.

The National Heart, Lung, and Blood Institute Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS) Clinical Trials Network, Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT, Steingrub J, Hite RD, Moss M, Morris A, Dong N, Rock P. Initial Trophic vs Full Enteral Feeding in Patients With Acute Lung Injury: The EDEN Randomized Trial. JAMA. 2012;307:795-803.

Chapitre 21

Obstétrique

PRISE EN CHARGE DES VOIES AÉRIENNES CHEZ LA FEMME ENCEINTE

F. Bart, M. Rossignol

MODIFICATIONS PHYSIOLOGIQUES ET INTUBATION

Un certain nombre de modifications physiopathologiques expliquent les difficultés inhérentes à l'obstétrique lors de l'intubation (tableau 21-I).

Tableau 21-I **Modifications physiologiques liées à la grossesse et conséquences pratiques.**

Modifications physiologiques	Impact pratique
Œdème pharyngolaryngé	Sonde IOT 6-6,5
Pré-éclampsie	Majoration œdème
Réduction CRF	Désaturation plus rapide
Débit cardiaque élevé	Shunt intrapulmonaire
Consommation O_2 augmentée	Désaturation plus rapide
Réduction tonus sphincter inférieur œsophage	Risque élevé d'inhalation
Obésité	Risque élevé inhalation Facteur indépendant de mortalité
Augmentation du volume mammaire	Laryngoscope à manche court

ÉVALUATION DES VOIES AÉRIENNES

Critères d'intubation difficile

Il n'existe pas de critère spécifique à l'obstétrique :
— classification de Mallampati : elle augmente au cours de la grossesse mais aussi pendant le travail. Sa réévaluation est donc indispensable avant toute induction ;
— distance thyromentale (seuil = 65 mm) ;
— ouverture de bouche : (seuil de difficulté = 35 mm, seuil d'impossibilité = 20 mm) ;
— la combinaison de l'ensemble des critères améliore leurs valeurs prédictives.

Critères de ventilation difficile

Ils sont ceux de la conférence d'expert de la SFAR :
— un index de masse corporelle (IMC) supérieur à 26 kg/m^2 ;
— l'absence de dents ;
— la limitation de la protrusion mandibulaire ;
— la présence d'un ronflement.
La présence de deux de ces facteurs est prédictive d'une ventilation difficile. La pré-éclampsie en augmente le risque surtout en cas d'œdèmes importants.

PRÉ-OXYGÉNATION

La préoxygénation est une étape indispensable avant toute intubation. Sa durée pour obtenir une dénitrogénation est plus courte chez la femme enceinte (réduction de la CRF). La position semi-assise (30°) permet d'augmenter un peu la CRF des parturientes d'autant plus que le BMI est faible. La pré-oxygénation peut être effectuée en réalisant 8 inspirations profondes en situation d'urgence.

PRÉVENTION DE L'INHALATION GASTRIQUE

Elle est indispensable avant toute anesthésie générale en milieu obstétrical, sauf si la patiente présente des troubles de la conscience. Les anti-H2 effervescents permettent de réduire immédiatement l'acidité gastrique et de réduire durablement le contenu gastrique en bloquant la sécrétion gastrique.

DÉROULEMENT PRATIQUE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

Le matériel ainsi que le personnel médical et paramédical doit être prêt. Les règles à respecter pour toute intubation difficile ou non dans un contexte obstétrical sont exposées dans le tableau 21-II.

L'évaluation des voies aériennes supérieures doit être effectuée avant d'entreprendre toute injection de médicaments sédatifs ou anesthésiques. De cette évaluation découlent plusieurs situations présentées en figure 21-1.

> Le problème de l'intubation difficile au bloc obstétrical, lors d'une césarienne en urgence, est une situation très particulière dans laquelle le pronostic fœtal est pris en compte parallèlement au pronostic maternel et intégré en temps réel dans la stratégie. Ceci fait l'objet d'arbres décisionnels spécifiques discutés dans tous les manuels d'anesthésie obstétricale et sort du cadre de ce chapitre.
>
> En cas d'intubation d'une femme enceinte pour une détresse vitale, l'arbre décisionnel est le même en cas d'intubation difficile qu'en dehors de la grossesse, car en dehors du bloc obstétrical, le pronostic fœtal est lié au pronostic maternel.
>
> En cas de désaturation chez une patiente inintubable et inventilable, on peut proposer une oxygénation transtrachéale de type jet-ventilation. L'idéal est bien sûr de disposer d'une machine de jet-ventilation ou d'une alternative du type Manujet™. Dans le cas contraire on peut, en situation de sauvetage, réaliser une ponction transcricoïdienne comme expliqué dans le tableau 21-III.

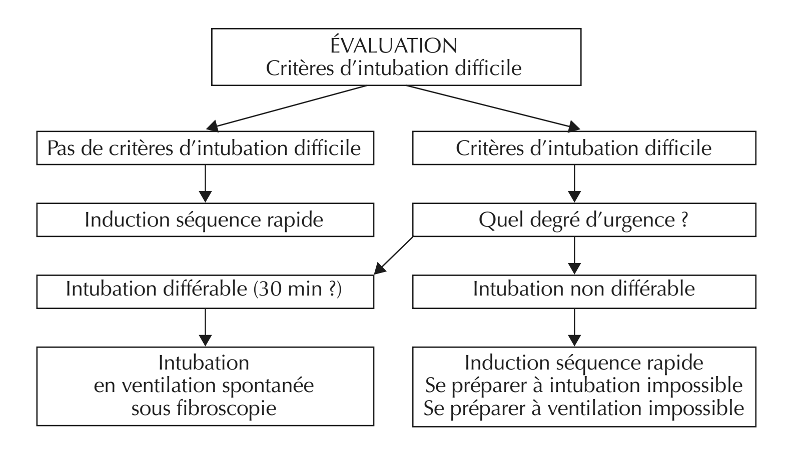


Figure 21-1 **Arbre décisionnel en fonction des critères d'intubation difficile.**

Tableau 21-II **Matériel et procédure pour l'intubation d'une femme enceinte.**

Matériel indispensable pour l'intubation d'une parturiente	Règles pour toute IOT obstétricale
Masques faciaux	Anti-H2 effervescent en absence de trouble de conscience
Laryngoscopes fonctionnels x 2 dont un manche court	Préoxygénation 3 min ou 8 capacités vitales Laryngoscope manche court si hypertrophie mammaire
Lame Macintosh 3 et 4	Sonde IOT petit calibre+++
Lame droite de Miller	Réévaluation systématique des critères IOT difficile
Guedel 3 tailles différentes	Induction en séquence rapide avec Sellick
Mandrin rigide pour sonde	Tous les hypnotiques sont utilisables
Mandrin béquillé de type Eschmann®	Succinylcholine (Célocurine®) 1,5 mg/kg
Dispositif supraglottique avec ou sans canal gastrique (Masque laryngé, Fastrach®, Combitube®)	Le mandrin béquillé d'Eschmann® doit être tenté dès la première laryngoscopie si l'exposition est difficile en raison d'une probabilité élevée de succès primaire
Aspiration fonctionnelle	En cas d'échec, tester la ventilation au masque
Sonde IOT 6,5-6-5,5	Limiter les laryngoscopies (saignement) et passer aux techniques alternatives d'oxygénation (masque laryngé, Fastrach®, O_2 transtrachéal)
Seringue de 10 mL	**Aucune** réinjection de médicament si la patiente est **non** ventilable
Vidéolaryngoscope (optionnel)	L'IOT sous fibroscopie peut s'envisager après reprise de VS

Tableau 21-III **Oxygénation transcricoïdienne de sauvetage en l'absence de matériel dédié.**

O_2 transtrachéal, en l'absence de matériel dédié
Ponctionner la trachée avec un KT artériel (reflux d'air mieux visible avec une seringue d'eau) Monter le guide Puis monter le KT artériel Vérifier le reflux d'air (dans l'eau) sur le KT (évite de traumatiser la paroi postérieure de la trachée)
Brancher un robinet sur le KT en ouvrant les trois voies
Brancher l'O_2 sur le robinet avec un débit de 8-10 L/min
Utiliser la voie latérale du robinet pour faire de la jet-ventilation en occluant au doigt avec une fréquence de 100 par minute
Surveiller la survenue d'un emphysème sous-cutané

POUR EN SAVOIR PLUS

BOUTONNET M, FAITOT V, KEÏTA H. Gestion des voies aériennes en obstétrique. Ann Fr Anesth Reanim. 2011;30:651-64.

CARLIN A. ALFIREVIC Z. Physiological changes of pregnancy and monitoring. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2008;22:801-23.

KODALI BS, CHANDRASEKHAR S, BULICH LN, TOPULOS GP, DATTA S. Airway changes during labor and delivery. Anesthesiology. 2008;108:357-62.

MENDELSON CL. The aspiration of stomach contents into the lungs during obstetric anesthesia. Am J Obstet Gynecol. 1946;52:191205.

MHYRE JM, HEALY D. The unanticipated difficult intubation in obstetrics. Anesth Analg. 2011;112:648-52.

SFAR. Intubation difficile. Conférence d'experts. 2006.

MALADIE THROMBO-EMBOLIQUE VEINEUSE, PARTICULARITÉS DE LA FEMME ENCEINTE

F. Bart, M. Rossignol

ÉPIDÉMIOLOGIE, FACTEURS DE RISQUE ET STRATÉGIE PRÉVENTIVE

L'embolie pulmonaire, 4e cause de mortalité maternelle en France, est responsable de 5 à 10 décès par an avec des soins non optimaux dans un tiers des cas. Soixante pour cent des accidents surviennent dans le péri- et le post-partum. Le risque reste élevé pendant 6 semaines après la naissance. Un certain nombre de facteurs de risque surajoutés doivent être pris en compte pour adapter la thérapeutique (bas antithrombose, traitement par HBPM préventif ou curatif). Ces stratégies sont détaillées dans les recommandations pour la pratique clinique (RPC) de la Société française d'anesthésie et de réanimation de 2005.

THROMBOSE VEINEUSE PROFONDE (TVP) ET EMBOLIE PULMONAIRE (EP)

Les signes cliniques faisant évoquer une phlébite (douleur de mollet) ou une embolie pulmonaire (dyspnée, précordialgies) sont fréquents au cours d'une grossesse normale. Les scores prédictifs (Wells, Genève) ne sont pas validés chez la femme enceinte. Toute suspicion clinique doit être explorée et un traitement par HBPM doit être institué jusqu'à confirmation ou infirmation du diagnostic. Les examens complémentaires utiles sont résumés dans le tableau 21-IV.

Doppler ou D-dimères ?

Ces deux examens sont proches dans le raisonnement car pas ou pauci-invasifs. Ils sont différents dans ce qu'ils apportent, en termes de diagnostic négatif ou de diagnostic positif. Plus la suspicion clinique est forte (douleur thoracique avec grosse jambe chaude et douloureuse) moins les D-dimères seront contributifs, car probablement élevés quel que soit le diagnostic. Plus la suspicion clinique et faible (moins de 20 SA, précordialgies atypiques, pas de facteur de risque), plus les

Tableau 21-IV **Examens complémentaires.**

	Doppler veineux membres inférieurs	D-dimères	Angio-TDM
Intérêt	Spécificité = 94 %, Sensibilité = 97 % Si positif → diagnostic posé, évite de réaliser angio-TDM	Si négatif < 500 ng/mL → diagnostic est éliminé Intérêt pour les suspicions faibles surtout avant 20 SA Disponibilité	Disponible H24 dans beaucoup de centres Sensible et spécifique Possibilité de relire les images Élimine d'autres causes de dyspnée
Inconvénient	Parfois difficilement disponible la nuit ou le week-end Opérateur dépendant Pas de visualisation d'une thrombose cave ou iliaque Si négatif, n'élimine pas formellement le diagnostic en cas de suspicion forte d'EP	Augmentation per-partum physiologique (la plus part du temps positifs après 20 SA) Taux moyen en fin de grossesse 1 500 ng/mL (jusqu'à 5000 ng/mL)	Peut être difficile à interpréter pour des EP très distales Cancer radio induit : exposition de 10 mGy augmenterait le risque de cancer à 20 ans de 0,03 % à 0,04 % Risque tératogène en début de grossesse possible à partir de 100 mGy, (un scanner procure des doses bien inférieures) → Le risque réside dans la répétition de l'examen Iode : non mutagène, non tératogène, risque hypothyroïdie néonatale systématiquement dépistée, choc anaphylactique maternel
Attitude pratique	Phlébite : examen de référence pour les membres inférieurs EP : pour une suspicion faible avec D-dimères positifs (donc rentable surtout après 20 SA) EP : pour une suspicion forte car si positif, évite la réalisation de l'angio-TDM pour valider l'anticoagulation efficace	Phlébite : dosage si < 20 SA EP : dosage si < 20 SA pour une suspicion faible	Protection du fœtus par tablier de plomb Le risque de complication lié au scanner est très faible, surtout comparé à celui de « rater » le diagnostic d'embolie pulmonaire ou, d'anticoaguler à doses efficaces une femme enceinte sans justification Suspicion d'EP : Indication formelle d'angioscanner si l'indication de l'anticoagulation n'a pas été validée par Doppler veineux

D-dimères peuvent être rentables, en revenant négatifs. Ils se différentient également dans leur facilité d'obtention. Les D-dimères sont dosables facilement dans toutes les structures y compris la nuit. Le Doppler est parfois plus difficile à obtenir. Enfin, le terrain est également un paramètre important. L'obésité empêchera fréquemment d'explorer les axes iliofémoraux. Les D-dimères seront presque toujours positifs après 20 SA. Les deux arbres décisionnels des figures 21-2 et 21-3 tentent de proposer une stratégie pratique en fonction du degré de pertinence des D-dimères et de la disponibilité du Doppler.

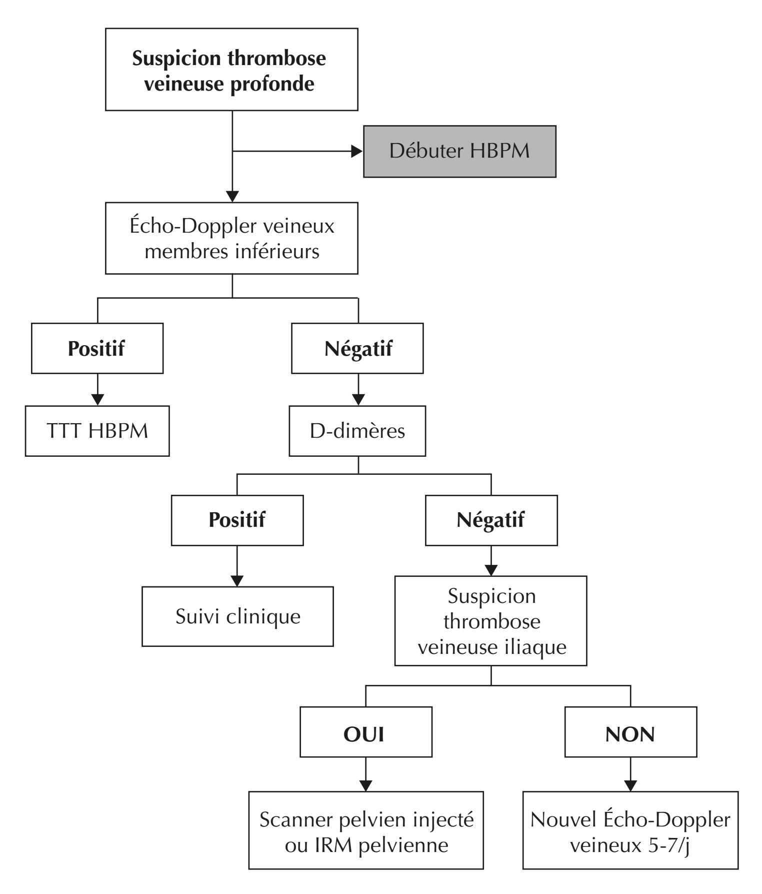


Figure 21-2 **Arbre décisionnel en cas de suspicion de TVP.**

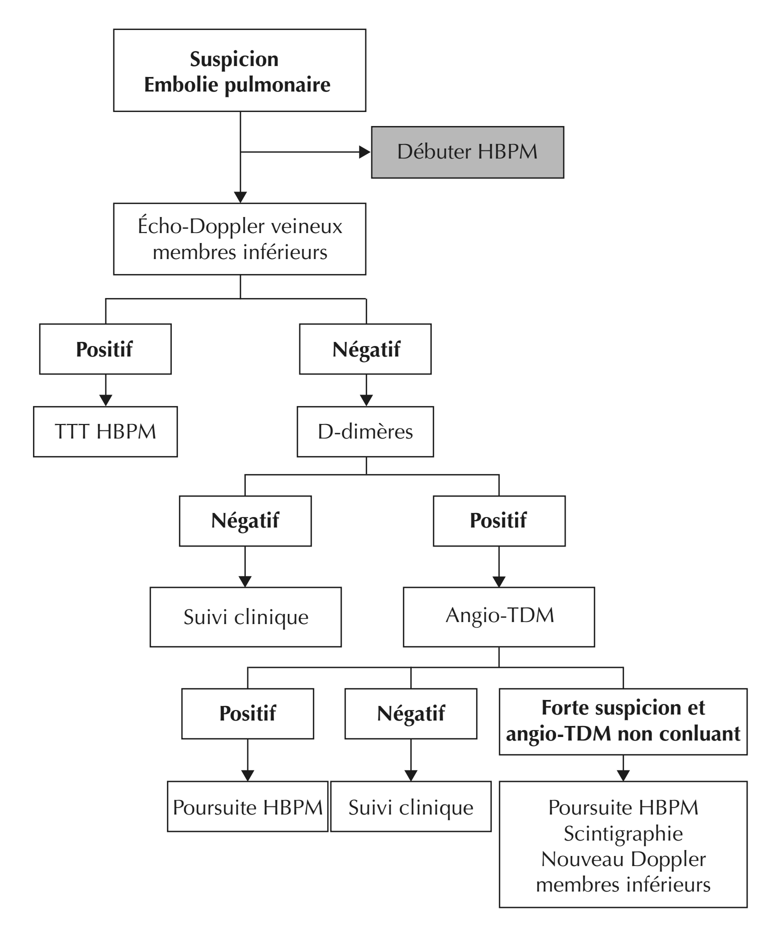


Figure 21-3 **Arbre décisionnel en cas de suspicion d'EP.**

THROMBOPHLÉBITE CÉRÉBRALE

La grossesse représente un facteur de risque de thrombophlébite cérébrale et peut présenter différents tableaux cliniques :

— simple céphalée initialement ;

— syndrome focal → signes focaux associés à des céphalées, convulsions et confusion ;

— hématome intraparenchymateux (ramollissement hémorragique) ;

— encéphalopathie diffuse subaiguë et confusion ;
— syndrome du sinus caverneux avec ophtalmoplégie douloureuse, chémosis et exophtalmie.

Le diagnostic est confirmé à l'angio-TDM (temps veineux) ou à l'angio-IRM qui doivent être réalisés dès la suspicion clinique. Le traitement est l'anticoagulation par héparine qui doit être instauré même en cas de ramollissement hémorragique. Les HBPM semblent plus efficaces et plus sûres.

MÉDICAMENTS (tableau 21-V)

Héparines non fractionnées

Les héparines non fractionnées (HNF) ne traversent pas la barrière placentaire et ne passent pas dans le lait maternel. Elles sont utilisables tout au long de la grossesse. Les risques sont la thrombopénie immunologique et, en cas de traitement prolongé, l'ostéoporose. Le traitement curatif repose sur une perfusion continue ou 3 injections sous-cutanées par jour. Ce dernier schéma ne permet pas d'obtenir une anticoagulation stable et doit être abandonné.

Héparines de bas poids moléculaire

Les héparines de bas poids moléculaire (HBPM) ne traversent pas la barrière placentaire aux 2e et 3e trimestres et n'augmentent pas le risque de malformations ou d'hémorragie néonatale (niveau 2). Leur demi-vie plus longue permet une administration en 1 injection sous-cutanée par jour, même lors d'un traitement curatif avec certaines molécules. La thrombopénie à l'héparine et l'ostéoporose lors des traitements prolongés sont moins fréquentes qu'avec les HNF. Enfin le risque hémorragique serait de 2 % (1 % en anténatal et 1 % d'hémorragie du post-partum). C'est actuellement le traitement de choix en prévention ou à visée curative. La posologie doit être adaptée au poids puis à l'activité anti-Xa en raison des modifications pharmacocinétiques liées à la grossesse. La plupart des équipes les utilisent tout au long de la grossesse.

Héparinoïdes

Le danaparoïde (Orgaran®) ne passe pas la barrière placentaire. C'est l'alternative de choix lors des thrombopénies induites par l'héparine. Il n'existe pas de données sur le passage dans le lait maternel, son utilisation pendant l'allaitement est déconseillée.

Tableau 21-V **Indication, modalités de surveillance et doses recommandées.**

HNF	TCA ou héparinémie	NFS avant traitement NFS, 2/semaine pendant 21 j NFS 1/ semaine	Toute la grossesse	Préventif 5 000 UI 2/j	Curatif 500 UI/kg/j → TCA 2 à 3 fois le témoin
HBPM	Activité anti-Xa du fait des modifications pharmacocinétiques liées à la grossesse	NFS avant traitement NFS, 2/semaine pendant 21 j NFS 1/ semaine	2[e] et 3[e] trimestre (utilisée par la plus part des maternités dès le 1[er] trimestre)	Enoxaparine (Lovenox®) 40 mg 1/j Tinzaparine (Innohep®) 4 500 UI 1/j	Enoxaparine (Lovenox®) 1 mg/kg 2/j Tinzaparine (Innohep®) 175 UI/kg 1/j
Danaparoïde	Pas de surveillance ou Anti-Xa	NFS (thrombopénie) Activité anti-Xa à partir du 3[e] jour pour un schéma sous-cutané	Toute la grossesse si thrombopénie à l'héparine		
AVK	INR toutes les 48 h jusqu'à équilibre atteint puis 1/mois		2[e] trimestre en 2[e] intention (valves mécaniques)		
Streptokinase (Streptase®)		Dose curative	250 000 UI en 30 min Puis 100 000 UI/h pendant 24 h		

AVK

Les AVK passent la barrière placentaire et exposent le fœtus à des risques malformatifs entre la 6e et 12e semaine de grossesse (*warfarin embryopathy*). Leur utilisation prolongée à partir du 2e trimestre peut être responsable de troubles psychomoteurs et de saignements intracrâniens chez les nouveau-nés. Leur utilisation pendant la grossesse est finalement réservée, au deuxième trimestre, aux patientes porteuses de valves cardiaques mécaniques et aux contre-indications des HBPM. Contrairement à l'acénocoumarol (Sintrom®) et au fluindione (Previscan®), la warfarine (Coumadine®) ne passe pas dans le lait maternel et ne contre-indique pas l'allaitement (niveau 2). Le risque hémorragique maternel est également accru sous AVK. En cas d'accouchement sous AVK, la vitamine K et le PPSB (facteurs vitamine K-dépendants) sont utilisables chez la femme enceinte.

Les nouveaux anticoagulants

Le fondaparinux est un inhibiteur sélectif du facteur Xa, injecté par voie sous-cutanée. Il ne passe pas ou très peu la barrière placentaire. Une cinquantaine de cas publiés dans des situations particulières ne rapportent pas de complication immédiate maternelle ni fœtale. Ce traitement n'est actuellement pas recommandé en préventif ou comme en curatif.

L'argatroban est un inhibiteur direct de la thrombine parentérale pour lequel trop peu de données sont disponibles pour évaluer la sécurité d'utilisation chez la femme enceinte. Un faible passage placentaire est retrouvé chez l'animal.

Les nouveaux anticoagulants oraux (NACO) sont des inhibiteurs directs de la thrombine pour le dabigatran et du facteur Xa pour le rivaroxaban et l'apixaban. Les études animales retrouvent des effets tératogènes et des anomalies placentaires. Le rivaroxaban est sécrété dans le lait maternel. Il n'existe aucune donnée disponible chez la femme enceinte et reste contre-indiqué.

Fibrinolyse

Elle est classiquement contre-indiquée dans les 10 jours qui suivent la césarienne ou l'accouchement. Pendant la grossesse, elle implique un risque élevé de perte fœtale 6 % à 12 % et d'hémorragie du post-partum avec décès maternel de 1 % à 7 %. Il s'agit donc d'un traitement de sauvetage maternel en cas d'EP avec retentissement

hémodynamique majeur dont quelques cas sont décrits dans la littérature. Les agents fibrinolytiques (urokinase, streptokinase) ne franchissent pas le placenta.

Compte tenu de l'existence d'un taux élevé d'inhibiteurs de l'urokinase qui s'élève progressivement jusqu'au terme, il existe un risque d'inefficacité du traitement. Pour la streptokinase il a été retrouvé un effet hypotonique utérin.

EMBOLIE PULMONAIRE EN ÉTAT DE CHOC

Une fibrinolyse peut être discutée mais elle rend l'accouchement ou la césarienne très dangereux s'ils sont effectués dans les heures qui suivent. C'est surtout l'assistance circulatoire qui doit être proposée car elle très efficace et permet de passer le cap. Elle n'est malheureusement pas disponible partout. En cas d'EP massive en milieu pré-hospitalier, il est logique de transférer la patiente vers un centre possédant cette compétence.

Lorsque le terme est avancé (fœtus viable et retentissement hémodynamique significatif), et que le choc persiste, l'extraction fœtale en urgence peut être envisagée mais ne doit jamais retarder l'anticoagulation. La décision est multidisciplinaire et prend en compte les risques pour la mère et pour le fœtus. La surveillance continue du rythme cardiaque fœtal est nécessaire pour évaluer le retentissement et guider les choix thérapeutiques

En l'absence de choc, il faut poursuivre la grossesse sous anticoagulants.

POUR EN SAVOIR PLUS

Bourjeily G, Paidas M, Khalil H, Rosene-Montella K, Rodger M. Pulmonary embolism in pregnancy. Lancet. 2010;375:50012.

Cutts BA, Dasgupta D, Hunt BJ. New directions in the diagnosis and treatment of pulmonary embolism in pregnancy. Am J Obstet and Gynecol. Am J Obstet Gynecol. 2013;208(2):102-8.

Goldberg-Stein SA, Liu B, Hahn PF, Lee SI. Radiation dose management: part 2, estimating fetal radiation risk from CT during pregnancy. Am J Roentgenol. 2012;198:W352-356.

Marik PE, Plante LA. Venous thromboembolic disease and pregnancy. N Engl J Med. 2008;359:2025-33.

Raa GD te, Ribbert LSM, Snijder RJ, Biesma DH. Treatment options in massive pulmonary embolism during pregnancy; a case-report and review of literature. Thromb Res. 2009;124:1-5.

Samama CM, Albaladejo P, Laversin S, Marret E. [Prevention of venous thromboembolism in surgery and obstetrics]. Ann Fr Anesth Reanim. 2005;24:853-61.

COMPLICATIONS GRAVES D'ANESTHÉSIE OBSTÉTRICALE

M. Le Dorze, M. Rossignol

TOXICITÉ SYSTÉMIQUE DES ANESTHÉSIQUES LOCAUX

Physiopathologie

La toxicité systémique peut survenir lors d'un passage intravasculaire direct lors de l'injection, ou de façon retardée, par résorption rapide dans une zone hypervascularisée.

Sur le plan cardiologique, les anesthésiques locaux bloquent les canaux ioniques dépendants du voltage :

— les canaux sodiques responsables de l'initiation du potentiel d'action ;

— à des concentrations plus élevées, les canaux potassiques responsables de la repolarisation ;

— à des concentrations encore plus élevées, les canaux calciques responsables entre autres de la contractilité myocardique.

En pratique, les anesthésiques locaux ralentissent la conduction intraventriculaire et dispersent les vitesses de conduction entraînant des phénomènes de réentrée. Ce bloc intraventriculaire est renforcé lorsque la fréquence de stimulation augmente et peut parfois s'accompagner d'une dépression de la contractilité myocardique qui favorise le collapsus. La toxicité cardiaque se manifeste par une bradycardie avec élargissement des QRS. Des arythmies à type de tachycardies ventriculaires ou de torsades de pointe surviennent fréquemment.

Sur le plan neurologique, les agents anesthésiques sont considérés comme des agents anticonvulsivants à faibles doses. Pour des concentrations sériques plus élevées, apparaissent des signes subjectifs (sensation de malaise, saveur métallique, acouphènes ou bourdonnements d'oreille, engourdissement péribuccal), puis des crises convulsives généralisées et enfin un coma.

Prise en charge

Traitement symptomatique

En cas de convulsion, l'hypoxémie majore la toxicité cardiaque. Le réflexe « pento/célo/tube » d'emblée est un mauvais réflexe. Une

crush-induction en situation d'hypoxémie peut aboutir à la catastrophe. La patiente doit être placée en décubitus latéral gauche (inhalation et compression cave), luxée et oxygénée dès la reprise de VS qui est généralement rapide en post-critique. En cas de persistance des convulsions, un anticonvulsivant (benzodiazépine) ou une faible dose de thiopental (Nesdonal®-Penthotal®) peut être nécessaire. L'intubation suivra rapidement mais dans de meilleures conditions (préoxygénation, aide, aspiration…).

En cas d'arrêt cardiaque, la prise en charge doit suivre les recommandations habituelles avec quelques spécificités.

- Les doses d'adrénaline doivent être limitées pour éviter une tachycardie qui renforce le bloc de conduction.
- L'amiodarone est contre-indiquée pour éviter que son effet ne se surajoute à celui de l'anesthésique local.
- Il s'agit d'une excellente indication d'assistance circulatoire externe (CEC) si elle est disponible. En effet, il s'agit d'un arrêt cardiaque toxique, qui peut être longtemps réfractaire (quelques heures), mais potentiellement réversible.
- Une césarienne de sauvetage doit être pratiquée sur place pendant la réanimation en l'absence de reprise d'une activité cardiaque spontanée efficace au bout de 4 min. Elle peut être différée en cas de récupération (mère et bébé), afin de la pratiquer dans de meilleures conditions de sécurité maternelle.

Traitement spécifique : intralipides à 20 %

Les émulsions lipidiques (intralipides à 20 %) ont récemment été proposées en cas d'intoxications aux anesthésiques locaux. Leur mécanisme d'action est complexe, basé entre autres sur la captation des anesthésiques locaux qui sont très lipophiles. Ils sont recommandés à la dose de 3 mL/kg (200 mL) en bolus, suivi pour certains par une perfusion continue du reste du flacon (300 mL). Réservée initialement aux accidents graves, la tendance actuelle est à une utilisation assez large des émulsions lipidiques dès l'apparition des premiers signes de toxicité cardiaque ou neurologique, sauf en cas de positivité de la dose test puisque celle-ci est normalement insuffisante (lidocaïne 60 mg) pour déclencher une complication grave.

EXTENSION EXAGÉRÉE, BLOC SOUS-DURAL ET RACHI-ANESTHÉSIE TOTALE

Les extensions exagérées sont exceptionnelles et relèvent le plus souvent d'**injections sous-arachnoïdiennes ou sous-durales accidentelles** liées à la migration du cathéter de péridural.

La rachi-anesthésie totale (injection dans le LCR) est un événement brutal survenant quelques minutes après l'injection. Il apparaît :

— un bloc sympathique de niveau supérieur très élevé ;

— un effondrement de la pression artérielle ;

— un bloc moteur étendu notamment aux muscles respiratoires avec arrêt respiratoire ;

— un coma si la substance atteint le cerveau (possible en rachi-anesthésie, impossible en péridurale) ;

— la situation évolue spontanément vers l'arrêt cardiaque maternel.

Le bloc sous-dural possède des caractéristiques différentes et très variables :

— l'apparition différée par rapport à l'injection ;

— le bloc sensitif étendu en damier donnant une analgésie insuffisante contrastant avec l'hypotension artérielle ;

— le bloc moteur et une dépression respiratoire moins marqués ;

— un syndrome de Claude Bernard-Horner est fréquent mais pas systématique.

La prise en charge de la rachi-anesthésie totale est une urgence thérapeutique dont le traitement est symptomatique :

— en cas de collapsus, la levée de la compression aortocave (décubitus latéral gauche) est essentielle, et l'adrénaline, en titration (100 µg par 100 µg) puis à la seringue électrique en continu, est le produit de choix ;

— en cas de défaillance respiratoire et neurologique, l'intubation orotrachéale après une bonne pré-oxygénation est indiquée au mieux après le contrôle hémodynamique, la ventilation en pression positive pouvant aggraver le collapsus et entraîner un désamorçage.

POUR EN SAVOIR PLUS

BERN S, WEINBERG G. Local anesthetic toxicity and lipid resuscitation in pregnancy. Curr Opin Anaesthesiol. 2011;24:262-7.

SANTOS AC, DE ARMAS PI. Systemic toxicity of levobupivcaine, bupivacaine, and ropivacaine during continuous intravenous infusion to non pregnant and pregnant ewes. Anesthesiology. 2001;95:1256-64.

SPENCE AG. Lipid reversal of central venous system symptoms of bupivacaïne toxicity. Anesthesiology. 2007;107:516-7.

ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE CHEZ LA FEMME ENCEINTE

M. Le Dorze, M. Rossignol

SPÉCIFICITÉS DE LA RÉANIMATION

La réanimation cardiopulmonaire doit se conformer aux recommandations habituelles qui sont exposées dans un autre chapitre de cet ouvrage, avec quelques particularités, d'autant plus que la grossesse est avancée (> 20 SA) (tableau 21-VI).

Tableau 21-VI **Adaptations thérapeutiques de l'ACR en raison de la grossesse.**

Technique/traitement	Modification physiologique liée à la grossesse → adaptation thérapeutique
Drogues (adrénaline, amiodarone)	Mêmes doses
Massage cardiaque externe	Ascension diaphragmatique → massage plus haut sur le sternum Compression/décompression active non testée chez la femme enceinte mais souhaitable
CEE	Impédance thoracique inchangée → même énergie Dextrorotation cardiaque → électrode sternale plus à droite Élévation diaphragmatique → électrode apexienne plus haute Risque arc électrique → retrait cardio-tocomonitorage fœtal
Positionnement	Compression cave après 20 SA → latérodéviation utérine Décubitus latéral gauche après reprise d'une activité cardiaque spontanée
Intubation	Œdème muqueux → sonde de calibre inférieur (6 ou 6,5) Estomac plein → Sellick et intubation rapide Intubation difficile → séniorisation

Tableau 21-VII **Causes et possibles traitements spécifiques liés à la grossesse dans l'ACR.**

Causes spécifiques d'ACR lié à la grossesse et traitements à envisager
Embolie amniotique → prise en charge CIVD, monoxyde d'azote, assistance circulatoire (CEC)
Hémorragie du postpartum → chirurgie d'hémostase, embolisation, acide tranexamique, facteur VII activé
Cardiopathie du péripartum
Cardiopathie aux tocolytiques → arrêt salbutamol et nicardipine
Intoxication au magnésium → magnésémie, arrêt traitement par $MgSO_4$, gluconate de calcium IVD
Causes non spécifiques d'ACR mais plus fréquentes pendant la grossesse
Rachi-anesthésie totale → intubation, ventilation, adrénaline IVSE
Dépression respiratoire (morphine intrathécale, PCA rémifentanil) → naloxone, ventilation
Passage intravasculaire d'anesthésiques locaux → arrêt de l'injection, intralipides 20 %, assistance circulatoire (CEC)
Échec d'intubation, intubation œsophagienne → séniorisation, capnograhie, mandrins/masque laryngé/Fastrach®
Embolie pulmonaire → assistance circulatoire (CEC), thrombectomie, fibrinolyse
Intoxication médicamenteuse (psychose puerpérale) → assistance circulatoire (CEC)
Modifications thérapeutiques de causes non spécifiques
Infarctus en phase aigu → préférer l'angioplastie transluminale à la fibrinolyse (hémorragie)
Césarienne de sauvetage en l'absence de récupération à 4-5 min

La grossesse doit faire envisager des étiologies spécifiques ou un traitement différent d'une étiologie non liée à la grossesse (tableau 21-VII).

QUAND ET OÙ PRATIQUER UNE CÉSARIENNE DE SAUVETAGE ?

La présence du fœtus complique, sur le plan pratique et stratégique, la prise en charge de l'arrêt cardiaque. Son extraction en

extrême urgence peut être nécessaire pour son pronostic propre évidemment, mais aussi pour le pronostic maternel. La décompression cave peut améliorer l'efficacité du massage cardiaque (retour veineux) et favoriser la reprise d'une activité cardiaque spontanée efficace. La césarienne ne doit cependant pas aggraver le pronostic maternel en altérant la qualité de la réanimation cardiopulmonaire spécialisée. En fait, tout dépend du terme et des 5 premières minutes…

- **À partir de 24 semaines d'aménorrhée,** le fœtus est viable et la compression cave devient réelle. Sa présence peut diminuer les chances de récupération d'une activité cardiaque spontanée. En l'absence de récupération au bout de 4-5 min de réanimation, une césarienne de sauvetage est recommandée. En cas d'arrêt cardiaque intra-hospitalier, la césarienne doit être réalisée sur place (en particulier en salle de travail). Il est démontré que le déplacement de la patiente est source de retard et d'interruption du massage cardiaque. Il est impossible de donner des recommandations à ce sujet en cas d'arrêt cardiaque survenant en extra-hospitalier.
- **Avant 20 semaines de grossesse,** la césarienne ne trouve pas sa place, la compression aortocave étant négligeable. L'état de grossesse n'est donc pas pris en compte.
- **Entre 20 et 24 semaines de grossesse,** le fœtus n'est pas viable mais la césarienne peut améliorer le pronostic maternel (levée de la compression cave). En l'absence de récupération, il faut envisager une césarienne de sauvetage maternelle.

POUR EN SAVOIR PLUS

Djikman A, Huisman CMA, Smit M, Schutte JM, Zwart JJ, van Roosmalen JJ, et al. Cardiac arrest in preganancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? BJOG. 2010;117:282-7.

Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Windrom R. Management of cardiac arrests in pregnancy: a systematic review. Resuscitation. 2011;81:801-9.

Katz V, Balderston K, DeFresst M. Perimortem caesarean delivery: were our assumptions correct ? Am J Obstet Gynecol. 2005;192:1916-20.

Soar J, Perkins GD, Abbas G, Alfonzo A, Barelli A, Bierens JJ, et al. European resuscitation council guidelines for resuscitation 2010. Section 8. Cardiac arrest in special circumstances: electrolyte abnormalities, poisoning, drowning, accidental hypothermia, hyperthermia, asthma, anaphylaxis, cardiac surgery, trauma, pregnancy, electrocution. Resuscitation. 2010;81:1400-33.

Vanden Hoeck TL, Morrison LJ, Shuster M, Donnino M, Sinz E, Lavonas EJ, et al. Part 12: Cardiac arrest in special situations, 2010 American heart association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2010;122:S829-61.

HÉMORRAGIE DU PÉRIPARTUM

M. Rossignol

ÉTIOLOGIES

Les principales étiologies des hémorragies du péripartum et leur traitement sont présentées au tableau 21-VIII.

PRISE EN CHARGE

La prise en charge d'une hémorragie en post-partum est détaillée en figure 21-4. Les caractéristiques des utérotoniques sont présentées au tableau 21-IX.

Le tableau 21-X propose un mode de prescription du sulprostone ainsi qu'une modalité de relais par l'ocytocine.

Le tamponnement par ballonnet intra-utérin est une idée ancienne, popularisée récemment par la commercialisation d'un dispositif spécifique (ballonnet de Bakri®). Il est introduit par voie vaginale et gonflé dans l'utérus (400 à 500 mL de sérum physiologique). Son efficacité, encore mal évaluée, semble être de l'ordre de 70 %. Sa pose est assez simple et rapide. Il peut être recommandé en cas d'atonie persistante mais ne doit pas faire perdre de temps sur l'enchaînement des thérapeutiques invasives (chirurgie, embolisation).

Les différentes techniques invasives et leurs indications préférentielles sont résumées dans les tableaux 21-XI et 21-XII.

Prise en charge anesthésique, hémodynamique et hémobiologique

Peu d'études hémodynamiques s'intéressent spécifiquement au post-partum. La prise en charge est donc calquée sur d'autres modèles de chocs hémorragiques, le remplissage et l'utilisation de vasopresseurs (noradrénaline) obéissant donc aux règles habituelles. Le choix du type d'anesthésie pour permettre les gestes obstétricaux dépend de la présence ou non d'une péridurale en place et du statut hémodynamique. Les différentes possibilités sont résumées dans le tableau 21-XIII.

Tableau 21-VIII **Étiologies principales des hémorragies du péripartum et leur traitement.**

Principales causes d'hémorragie du post-partum	Traitements recommandés
Atonie utérine (post-partum) : Rétention (placenta/membranes) Surdistension (gémellaire, hydramnios) Travail prolongé Déclenchement ? Chorioamniotite Fibromes Placenta praevia/accreta Médicaments (anticalciques, TNT, halogénés)	Préventif ? Révision utérine Délivrance artificielle Délivrance dirigée (prévention recommandée) Ocytocine (Syntocinon®) Sulprostone (Nalador®) Tamponnement par ballonnet intra-utérin Embolisation artérielle (indication préférentielle) Chirurgie (si embolisation impossible)
Plaies de la filière génitale : Épisiotomie* Lésions cervicovaginales* Hématomes paravaginaux* Rupture et inversion utérine** Saignement sur l'hystérotomie**	Examen sous valve à quatre mains Suture rapide par voie basse Packing Embolisation artérielle (indication préférentielle pour les trois premières étiologies*) Chirurgie (indication préférentielle pour les deux dernières étiologies**)
Anomalie placentaires : Placenta praevia Placenta accreta*** Placenta percreta***	Dépistage (échographie/IRM) Prise en charge dans un centre spécialisé*** Technique conservatrice (placenta accreta laissé en place) Utérotoniques (ocytocine, sulprostone) Embolisation/ligatures/capitonnage/ hystérectomie
Coagulopathie : Constitutionnelle rares Dilution/hypothermie/acidose PTI Coagulopathie de consommation	Dépistage/consultation d'anesthésie Substitution en facteur/corticoïdes/Minirin® Réanimation hémobiologique (CGR, PFC ratio 1/1, fibrinogène) PPSB (hors AMM en France) Embolisation artérielle Acide tranexamique Facteur VII activé
Embolie amniotique****	Réanimation hémodynamique et hémobiologique agressive Discuter la pose d'une assistance circulatoire (CEC)****

Les astérisques (*, **, *** ou ****) permettent d'associer certains diagnostics avec certains traitements particulièrement recommandés.

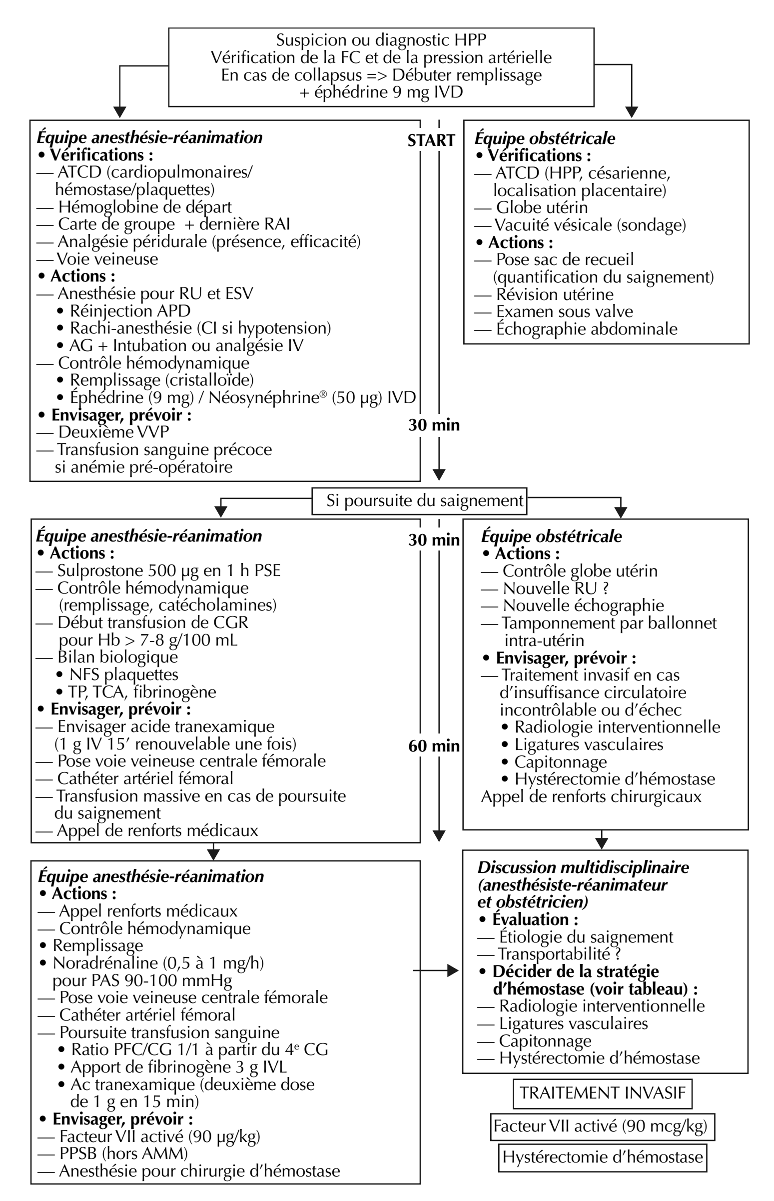


Figure 21-4 **Prise en charge d'une hémorragie du post-partum.**
HPP : hémorragie du post-partum ; RU : révision utérine ; ESV : examen sous valve ; VVP : voie veineuse périphérique.

Tableau 21-IX **Caractéristiques et place des différents utérotoniques.**

Molécule	Administration	Principaux effets indésirables
Ocytocine (Syntocinon®)	Dose de charge : 5 UI en IVL sur 1 min Dose d'entretien : 30 UI sur 2 h	Hypotension artérielle Tachycardie Nausées/vomissements
Sulprostone (Nalador®)	Dose de charge ; 500 mcg sur 1 h Dose d'entretien : 500 mcg sur 5 h Relais par ocytocine selon le même protocole	Fièvre Rares syndromes coronariens aigus (spasme)
Misoprolol (Cytotec®)	**Pas d'indication**	Retard à l'administration du traitement de référence
Méthylergométrine (Méthergin®)	**Pas d'indication**	Retard à l'administration du traitement de référence Syndromes coronarien aigu
Carbétocine (Pabal®)	**Pas d'indication**	Proche de l'ocytocine

Tableau 21-X **Mode de prescription du sulprostone (Nalador®) et relais par ocytocine (Syntocinon®).**

Initiation du traitement par sulprostone (Nalador®) : 1 ampoule de 500 µg dans 20 cc de sérum physiologique Passer 1 ampoule en 1 h à la SE (20 mL/h) Relais par 1 ampoule en 4 à 6 h à la SE (3,3 à 5 mL/h)
Relais par ocytocine (Syntocinon®) : Syntocinon® : 5 UI dans 10 mL en IVL sur une minute Débuter une perfusion de 20 à 30 UI de Syntocinon® sur 24 h (à la SE ou dans la base) Arrêt du Nalador® Surveillance du globe utérin toutes les 15 min pendant une heure

Tableau 21-XI **Techniques invasives d'hémostase.**

Embolisation artérielle : Obstruction temporaire, au cours d'une artériographie, des artères pelviennes : – Artères utérines – Artères cervicovaginales – Anastomoses (ovariennes…) Nécessite une structure spécialisée (radiologie interventionnelle et réanimation pré-, per- et postembolisation) Toujours bilatérale Refaire une artériographie en cas d'échec pour ré-embolisation (anastomose, levée de spasme)
Traitement chirurgical conservateur : Ligatures des artères hypogastriques (peu efficace, embolisation difficile en cas d'échec) Ligature des artères utérines Capitonnage par points transfixiants (technique de CHO) Capitonnage par « saucissonnage » (technique de B-Lynch)
Traitement chirurgical non conservateur : hystérectomie d'hémostase

Tableau 21-XII **Indications préférentielles de la stratégie d'hémostase.**

Le choix du traitement sur place ou du transfert vers un centre multidisciplinaire dépend de : L'étiologie du saignement La possibilité de poursuivre la réanimation pendant le transport (catécholamines, pression artérielle invasive, transfusion) La disponibilité d'un centre multidisciplinaire (anesthésie réanimation adulte, radiologie interventionnelle, obstétrique)
Indications préférentielles du transfert pour embolisation artérielle : Atonie utérine Hémorragie par voie basse après césarienne sans hémopéritoine Déchirures de la filière en cas d'échec de la suture chirurgicale Thrombus vaginal Choc hémorragique contrôlé et disponibilité de produits sanguins permettant le transport Échec de l'hystérectomie d'hémostase ou structure inadaptée pour la poursuite de la réanimation
Indication préférentielle de chirurgie d'hémostase sur place : Hémorragie survenant au cours d'une césarienne (ventre ouvert) Rupture utérine Hémopéritoine post-césarienne Choc hémorragique intransportable Échec de l'embolisation

Tableau 21-XIII **Comparaison des différents types d'anesthésie pour geste obstétricale (révision utérine).**

Méthode	Avantages	Risques	Indications	Contre-indications
Ne rien faire	Rapidité Pas d'effet hémodynamique	Douleur Syndrome de stress post-traumatique	APD en place efficace RU réalisée immédiatement après l'accouchement sur un saignement massif immédiat	
Réinjection Péridurale Lidocaïne 2 % : 5-10 mL	Simple et efficace Retentissement hémodynamique moindre qu'en rachi-anesthésie	Délais d'installation si le bloc était levé	RU et ESV immédiatement après l'accouchement	Hypotension artérielle Saignement important Trouble de la conscience
Rachi-anesthésie Bupivacaïne 3,75 mg +/- sufentanil 5 µg	Efficace	Décompensation du choc Arrêt circulatoire Échec Coagulopathie ? Délai de réalisation	HPP modérée, sans hypotension ni trouble de la conscience Difficulté prévisible d'intubation	Hypotension artérielle Saignement important Trouble de la conscience Hémorragie importante
Analgésie IV kétamine 0,3 à 0,5 mg/kg	Simple	Inhalation Douleur Hallucinations Agitation	Geste rapide et court (RU) immédiatement après l'accouchement	Hypotension artérielle Saignement important Trouble de la conscience RGO Repas récent Geste long
Anesthésie générale avec *crush induction* et intubation	Prolongeable quelles que soient la durée du geste et l'évolution de la situation Contrôle des VAS	Choc anaphylactique à la succinylcholine Difficulté d'IOT Inhalation Décompensation du choc	Saignement important Trouble de la conscience Recommandée par la plupart des experts	Aucune Allergie à la succinylcholine

La tendance actuelle est de *traiter agressivement la coagulopathie* (ratio PFC/CGR élevé, fibrinogène, acide tranexamique).

Un certain nombre de *cas d'insuffisance rénale anurique* ont récemment fait suspecter la responsabilité de l'acide tranexamique. Même si cela n'a pas été confirmé, il a été proposé de diminuer les doses : 1 g IV, en 10 à 15 min, renouvelable une fois. Le débit continu est déconseillé en cas d'oligurie.

Il faut garder à l'esprit que, malgré l'âge habituellement jeune de ces patientes, l'intensité du choc peut entraîner une ischémie myocardique, fréquemment retrouvée dans cette population, pouvant majorer l'insuffisance circulatoire.

Critères de poursuite du saignement ou de guérison
(tableau 21-XIV)

Outre les critères classiques (hémodynamique, rentabilité transfusionnelle), la *correction spontanée de l'hémostase* semble être le

Tableau 21-XIV **Score d'évolutivité des hémorragies du post-partum (score de Lariboisière).**

Anomalie d'insertion placentaire	Oui = 1 Non = 0
Taux de Prothrombine < 50 %	Oui = 1 Non = 0
Fibrinogène < 2 g/L	Oui = 1 Non = 0
Fréquence cardiaque > 115 bpm	Oui = 1 Non = 0
Troponine I positive	Oui = 1 Non = 0
Calculer le HPP score = somme des items	0 à 5
HPP score = 0 ou 1 HPP score > 1	**Faible probabilité** de nécessité de recours à traitement invasif (chirurgie ou embolisation) **Forte probabilité** (> 80 %) de nécessité de recours à un traitement invasif (chirurgie ou embolisation)

meilleur marqueur de guérison, même quand le taux d'hémoglobine baisse encore un peu.

Plus récemment, la *baisse du fibrinogène plasmatique* (< 3 g/L) a été identifiée comme facteur prédictif indépendant de gravité.

Un score composé de critères simples, initialement testé à l'hôpital Lariboisière (APHP), puis validé secondairement en multicentrique et intégrant également des paramètres d'hémostase, a été démontré fiable pour prédire la nécessité du recourt à un traitement invasif (chirurgie ou embolisation).

Traitements associés

Le *cathéter de péridural* ne doit pas être mobilisé pendant la phase active de saignement. Il sera retiré secondairement après correction des troubles de l'hémostase (plaquettes > 70 000 ; fibrinogène > 1 g/L ; TP > 70 % ; TCA > 1,2).

Une *antibioprophylaxie* (amoxicilline + acide clavulanique), bien que peu évaluée, est souhaitable pendant 24 h (multiples RU, embolisation, méchage…).

Une *thromboprophylaxie* doit être introduite rapidement après l'arrêt de saignement (et 6 h après l'ablation du cathéter de péridurale) en raison du risque élevé de phlébite. Ce traitement sera maintenu 15 jours.

Ces situations dramatiques sont source de syndromes de stress post-traumatique chez la patiente mais aussi chez son compagnon qui doivent être détectés et pris en charge de façon spécialisée.

CAS PARTICULIER DE L'ACCOUCHEMENT EXTRA-HOSPITALIER

Les recommandations récentes prônent la réalisation d'une délivrance dirigée c'est-à-dire l'injection de 5 UI IVL d'ocytocine (Syntocinon®) au dégagement des épaules, ou, de façon plus réaliste, dans la première minute suivant la naissance.

En cas d'HPP sévère survenant à domicile, il est logique de réaliser une RU (même par un personnel non entraîné) car l'expulsion de reliquats placentaires et/ou de membranes, associée à l'ocytocine et au massage utérin peut contrôler une majorité de situations.

En cas d'hémorragie persistante, le transfert en urgence vers un centre spécialisé doit être réalisé le plus rapidement possible. Le pantalon antichoc n'a pas été évalué dans cette situation. Il existe quelques cas cliniques publiés.

TRANSFERT INTER-HOSPITALIER VERS UN CENTRE MULTIDISCIPLINAIRE POUR HPP GRAVE

C'est une situation de plus en plus fréquente. Ce type de transfert est possible, même en cas de saignement abondant, sous certaines conditions :

— vérification de l'absence d'indication chirurgicale préférentielle (hémopéritoine, choc hémorragique incontrôlable) ;

— optimiser la mise en condition (pression artérielle invasive, cathéter fémoral, anesthésie générale si nécessaire) et la stabilisation du choc hémorragique grâce au remplissage, à la transfusion et aux vasopresseurs ;

— disposer de CGR pour le transport+++ ;

— évacuer la patiente vers un centre multidisciplinaire capable de réaliser toutes les techniques nécessaires (réanimation, chirurgie, radiologie) ;

— pour les transferts pour embolisation, vérifier qu'il s'agisse d'une bonne indication (*voir* tableau 21-XII).

POUR EN SAVOIR PLUS

Alfirevic Z, Elbourne D, Pavord S, Bolte A, Van Geijn H, Mercier F, et al. Use of recombinant activated factor VII in primary postpartum hemorrhage: the Northern European registry 2000-2004. Obstet Gynecol. 2007;110:1270-8.

Ducloy-Bouthors AS, Jude B, Duhamel A, Broisin F, Huissoud C, Keita-Meyer H, et al. High-dose tranexamic acid reduces blood loss in post-partum haemorrhage. Crit Care. 2011;15:R117.

Gayat E, Resche-Rigon M, Morel O, Rossignol M, Mantz J, Nicolas-Robin A, et al. Predictive factors of advanced interventional procedures in a multicentre severe postpartum haemorrhage study. Intensive Care Med. 2010;37:1816-25.

Mercier F, Bonnet MP. Use of clotting factors and other prohemostatic drugs for obstetric hemorrhage. Curr Opin Anaesthesiol. 2010;23:310-6.

Recommandations pour la pratique clinique : Hémorragie du postpartum immédiat. J Gynecol Obstet Biol Reprod. 2004;33(suppl. au n° 8).

PRÉ-ÉCLAMPSIE SÉVÈRE ET ÉCLAMPSIE

C. Ventré, M. Rossignol

DÉFINITIONS, DIAGNOSTIC POSITIF ET DIFFÉRENTIEL

Les définitions sont présentées en tableau 21-XV et les diagnostics en tableau 21-XVI.

Tableau 21-XV **Définitions.**

Hypertension artérielle gravidique
PAS > 140 mmHg et/ou PAD > 90 mmHg
En l'absence d'ATCD d'HTA, apparaissant après la 20e semaine et disparaissant avant la 6e semaine du post-partum
Isolée (pas de protéinurie)
Pré-éclampsie
Hypertension artérielle gravidique et protéinurie > 300 mg/24 h ou au moins égale à deux + à la bandelette
Pré-éclampsie sévère, présentant au moins un critère de sévérité suivant
PAS ≥ 160 et/ou PAD ≥ 110 mmHg
Atteinte rénale sévère (au moins un des critères suivants) :
– oligurie (< 500 mL/24 h)
– créatinine > 135 µmol/L
– protéinurie > 5 g/24 h
– deux bandelettes urinaires positives à 3 + à 4 heures d'intervalle
Œdème aigu pulmonaire (OAP)
Barre épigastrique persistante ou HELLP syndrome (voir ci-dessous)
Atteinte neurologique (au moins un des critères suivants) :
– crise d'éclampsie (convulsion)
– signes d'encéphalopathie persistant malgré un traitement adapté :
• phosphènes
• acouphènes
• troubles visuels
• ROT vifs et polycinétiques, diffusés
• céphalée
Thrombopénie < 100 G/L
Hématome rétroplacentaire (HRP) ou retentissement fœtal
Pré-éclampsie précoce, survenant avant 32 semaines d'aménorrhée
Éclampsie
Crise convulsive tonicoclonique généralisée
Survenant dans un contexte de pré-éclampsie
HELLP syndrome : association, dans un contexte de pré-éclampsie, des trois signes suivants :
Cytolyse hépatique
Thrombopénie
Hémolyse

Tableau 21-XVI **Diagnostics différentiels.**

Éclampsie, troubles neurologiques, céphalée :
Embolie amniotique
Hémorragie sous-arachnoïdienne
Thrombophlébite cérébrale
PRES syndrome, syndrome de vasoconstriction réversible
Passage intraveineux d'anesthésiques locaux
Micro-angiopathie thrombotique [purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT)]
Intoxication médicamenteuse
Décompensation épilepsie
HELLP syndrome :
Stéatose hépatique aiguë gravidique (SHAG)
Hépatite virale, hépatite fulminante
Hépatite médicamenteuse, alcoolique
HTA, insuffisance rénale :
Micro-angiopathie thrombotique [syndrome hémolytique et urémique (SHU)]
HTA pré-existante décompensée

PRISE EN CHARGE INITIALE

La prise en charge initiale est exposée en tableau 21-XVII.

CORRECTION DE L'HYPOVOLÉMIE (PERMÉABILITÉ VASCULAIRE ACCRUE)

Le bénéfice du remplissage vasculaire systématique n'est pas démontré et la volémie est particulièrement difficile à évaluer.

- L'hypoalbuminémie (diminution de la pression oncotique) et la fuite capillaire rendent le remplissage peu efficace avec une accumulation de liquide dans le secteur interstitiel.
- Le remplissage peut dégrader la fonction cardiaque déjà altérée par la pré-éclampsie. Il doit être modéré (500 mL de cristalloïde en 30 min, renouvelable une fois).
- Le risque d'œdème pulmonaire par excès de remplissage et dysfonction ventriculaire est réel, en particulier en post-partum (lever du bloc sympathique de l'ALR et de la compression cave).

Tableau 21-XVII **Prise en charge initiale**

Admission en salle de naissance pour bilan clinique/biologique/rythme cardiaque fœtal/échographie Monitorage: PNI, SpO_2, scope, cardio-toco-monitoring
Bilan biologique systématique : Carte de groupe complète + RAI NFS-plaquettes, TP, TCA, fibrinogène Ionogramme sanguin, urée, créatininémie, protidémie ASAT, ALAT, acide urique, haptoglobine Protéinurie sur échantillon, débuter protéinurie sur 24 h
En cas de pré-éclampsie sévère : Sonde urinaire à demeure Bilan biologique toutes les 6 h Pression artérielle invasive dans certains cas (à partir de 2 antihypertenseurs IVSE par exemple) Dosage de la BNP
Critères de demande d'une échographie cardiaque : OAP, détresse respiratoire, hypoxémie BNP élevée Oligurie malgré 2 épreuves de remplissage et ↑ BNP Apparition OAP ou dyspnée après remplissage

PNI : pression non invasive.

• La surveillance de la diurèse horaire et de la BNP permet d'évaluer l'efficacité et la tolérance du remplissage.

• Une pression artérielle très instable (très élevée puis s'effondrant sous anti-hypertenseur peut être le signe d'une hypovolémie plasmatique).

TRAITEMENT HYPOTENSEUR
(figure 21-5, tableau 21-XVIII)

Les médicaments ayant l'AMM dans cette indication sont l'hydralazine, le labétalol, l'urapidil, la nicardipine, l'alphaméthyldopa et la clonidine.

Il faut débuter par la nicardipine (Loxen®) IVSE de 1 à 6 mg/h avec une solution à 1 mg/mL (débuter par une titration mg/mg toute les 5 min en cas d'HTA sévère).

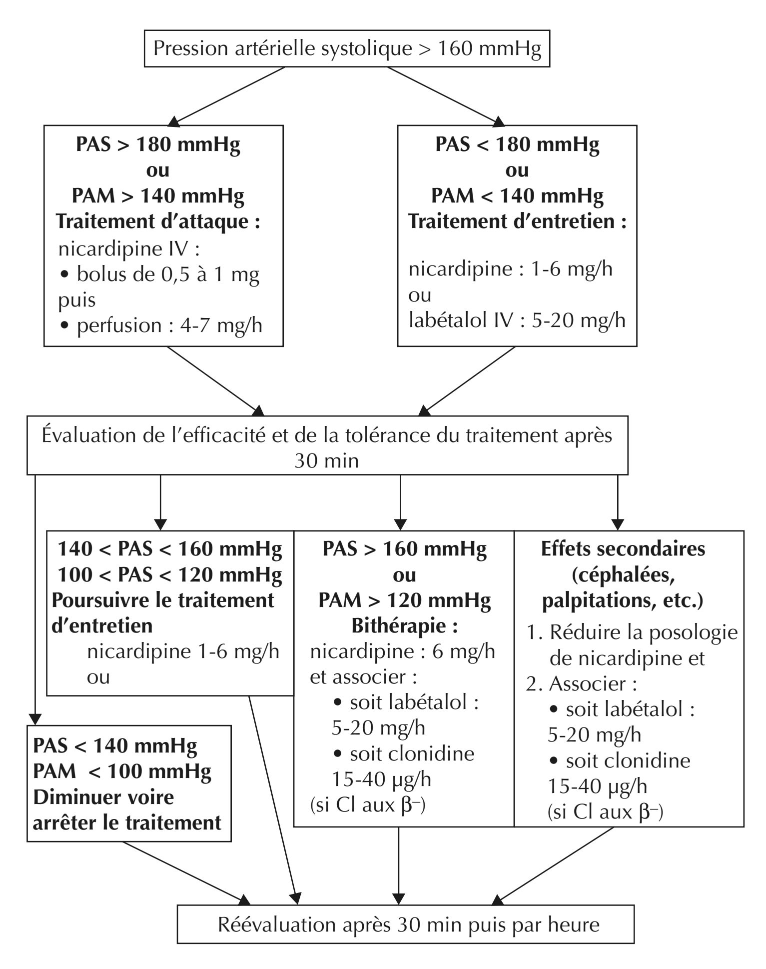


Figure 21-5 **Prescriptions du traitement anti-hypertenseur** [PAM : pression artérielle moyenne = (Pa systolique + 2 PA diastolique)/3].

En cas de mauvaise tolérance (tachycardie) ou d'inefficacité, il faut préférer le labétalol (Trandate®) titré puis IVSE 5 à 20 mg/h ou de la clonidine (Catapressan®) 0,015 à 0,06 mg/h en cas de contre-indication aux bêtabloquants.

Tableau 21-XVIII **Critères diagnostiques et thérapeutiques d'HTA.**

	PAD (mmHg)	PAM (mmHg)	PAS (mmHg)
Critères diagnostiques de la pré-éclampsie	≥ 90		≥ 140
Critères de gravité de la pré-éclampsie	> 110		> 160
Critères d'introduction du traitement anti-hypertenseur	>100		≥ 160
Objectifs tensionnels avec ou sans traitement	90 à 100	115 à 125	140 à 160

L'objectif du traitement anti-hypertenseur n'est pas de normaliser la pression artérielle.
L'objectif du traitement anti-hypertenseur est de limiter les poussées hypertensives sources de complications neurologiques.
Un contrôle trop strict (normalisation) de la pression artérielle est source d'hypoperfusion placentaire et de souffrance fœtale.

SULFATE DE MAGNÉSIUM DANS LA PRÉ-ÉCLAMPSIE

Voici trois indications unanimement retenues du sulfate de magnésium IVSE :
— la crise d'éclampsie en cours (voir ci-dessous) ;
— la prévention secondaire de l'éclampsie (voir ci-dessous) ;
— l'éclampsie imminente (signes marqués d'encéphalopathie même si il n'y a pas « encore » eu de crise tonicoclonique).

STRATÉGIE D'EXTRACTION FŒTALE : QUAND INTERROMPRE LA GROSSESSE ? (figure 21-6)

Stratégie en fonction du terme

La décision de transfert, d'extraction fœtale et/ou de conservation de la grossesse est compliquée et multifactorielle. Dans certains cas, il est possible de maintenir la grossesse jusqu'à 34 SA. Elle dépend :
— des signes de gravité maternels (pronostic maternel) ;
— du terme (pronostic fœtal).

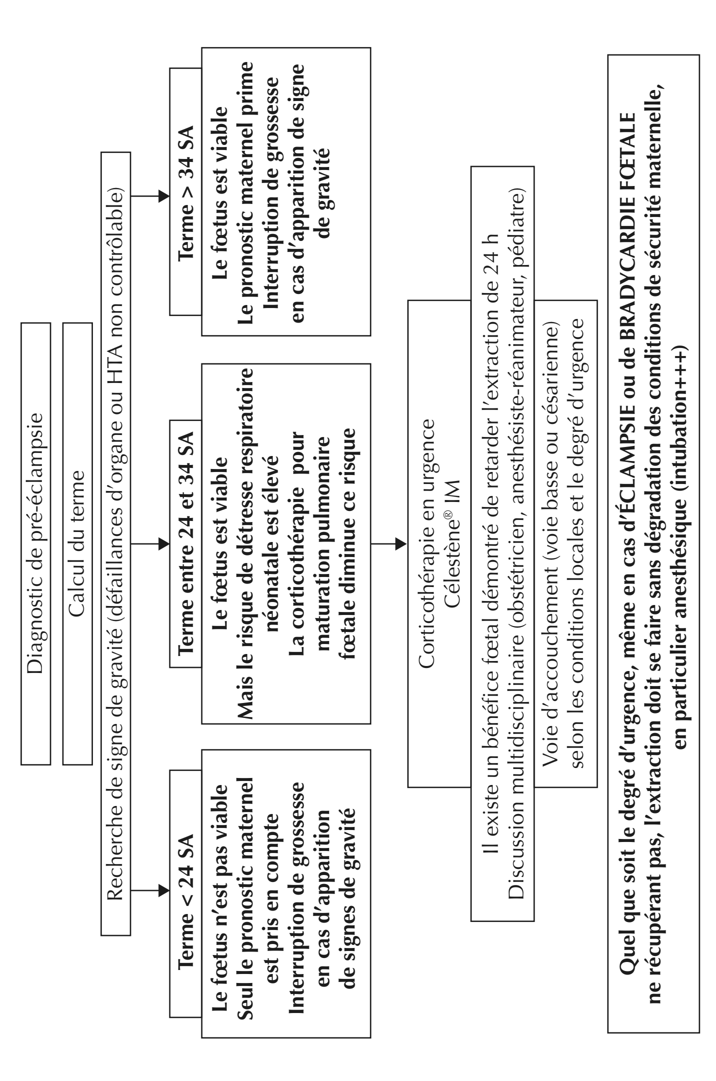


Figure 21-6 **Pré-éclampsie : stratégie obstétricale en fonction du terme.**

La protéinurie supérieure à 5 g/24 h isolée n'aboutit généralement pas à une extraction en urgence.

Les corticoïdes sont toujours indiqués entre 24 et 34 SA et doivent être administrés dès le diagnostic afin d'accélérer la maturation pulmonaire fœtale.

Degré d'urgence de l'extraction fœtale

La césarienne en urgence, même en cas d'éclampsie, ne doit pas représenter une mise en danger de la patiente. Les règles de sécurité anesthésiques doivent être respectées.

La situation la plus urgente est la constatation d'une bradycardie fœtale non résolutive supérieure à 10 min.

Entre 24 et plus de 34 SA, en l'absence d'atteinte viscérale sévère ou de souffrance fœtale et après stabilisation de la patiente, il est souhaitable de différer la naissance de 24 à 48 h pour permettre une maturation pulmonaire à l'aide d'une cure de corticoïdes (Célestène® IM).

La voie d'accouchement est décidée en fonction du degré d'urgence et des conditions locales périnéales. Il peut s'agir d'une maturation, d'un déclenchement ou d'une césarienne.

En cas d'accouchement par voie basse, une péridurale est nécessaire en l'absence de CI (hémostase).

En cas de césarienne, l'ALR doit être préférée en raison du risque d'IOT difficile et de poussée hypertensive.

Critères de transfert vers un centre de niveau pédiatrique élevé

La patiente doit être prise en charge dans une maternité adaptée à son terme (réanimation pédiatrique) et à sa gravité (réanimation maternelle). La classification des maternités en niveaux ne concerne que les soins pédiatriques (tableau 21-XIX).

Le transfert n'est possible que pour des patientes qui ne sont pas en travail, dont les défaillances sont contrôlées et si les traitements peuvent être poursuivis pendant le transport (SAMU, unité paramédicalisée).

Certaines maternités de niveau III sont peu équipées en termes de réanimation adulte (hôpitaux mère-enfant ou pédiatriques) et ne peuvent accepter de patientes défaillantes.

EN POST-PARTUM

- La PA diminue fréquemment pendant 48 h pour remonter entre le 3e et le 6e jour.

Tableau 21-XIX **Description des différents niveaux de maternité.**

Niveau pédiatrique	Orientation prioritaire	Orientation non prioritaire	Orientation non souhaitable
Niveau I (pas de service de néonatologie)	Avant 24 SA (fœtus non viable) Après 37 SA		Entre 24 et 37 SA
Niveau II (unité de néonatologie)	Entre 34 et 37 SA	Avant 24 SA (fœtus non viable) Après 37 SA	Entre 24 et 34 SA Poids de naissance estimé < 2 kg
Niveau III (unité de réanimation néonatale)	Entre 24 et 34 SA Poids de naissance estimé < 2 kg	Entre 34 et 37 SA Après 37 SA	Avant 24 SA (fœtus non viable)

• Le risque de défaillance multiviscérale (éclampsie, HELLP syndrome) perdure pendant une semaine.
• Indication des diurétiques :
— détresse respiratoire, OAP ;
— rétention hydrosodée en l'absence de polyurie spontanée surtout si la patiente reste très hypertendue ;
— attention au risque d'hypokaliémie.

ÉCLAMPSIE

L'éclampsie survient dans 30 % des cas dans le post-partum, et dans 50 % des cas avant la 37e SA.

Traitement de la crise

La protection des voies aériennes et l'oxygénothérapie priment sur l'extraction fœtale.

Le sulfate de magnésium ($MgSO_4$) est le traitement de référence de la crise d'éclampsie en cours. Il est supérieur aux anticonvulsivants (benzodiazépines, phénytoïne) (tableau 21-XX).

Tableau 21-XX **Traitement de la crise d'éclampsie par $MgSO_4$.**

Dose de charge	4 g en IVL sur 10 min En cas de récidive, une nouvelle dose de 1,5 g est possible en IVL En cas d'échec, le diagnostic d'état de mal est posé et justifie l'induction d'une anesthésie (penthotal ou propofol en séquence rapide)
Dose d'entretien	1 g/h en IVSE pendant 24 h après la dernière crise
Surveillance	Pas de magnésémie systématique (sauf oligurie ?) Surveillance horaire des réflexes ostéotendineux, de la conscience, de la fréquence respiratoire, de la saturation en O_2 et de la diurèse (> 30 mL/h)
Situation à risque	L'insuffisance rénale et/ou l'oligurie représentent un risque élevé d'intoxication au magnésium. À ce titre, ce n'est pas la dose de charge qui est dangereuse mais la dose d'entretien (accumulation) L'association avec des anticalciques à forte dose en majore le risque
Surdosage en $MgSO_4$	**À envisager devant :** – détresse respiratoire (effet curare) – insuffisance circulatoire aiguë, bloc auriculoventriculaire (effet anticalcique) **Arrêt immédiat de la perfusion :** – gluconate de calcium 1 g IVL renouvelable – prélever une magnésémie – traitement symptomatique des défaillances

Imagerie cérébrale

Elle n'est pas systématique avant l'extraction fœtale, sauf en cas de doute diagnostic (thrombophlébite, hémorragie sous-arachnoïdienne), et en l'absence d'anomalie du rythme cardiaque fœtal. Elle est, en pratique, quasiment toujours réalisée au décours.

Indication de l'intubation orotrachéale

C'est une intubation à risque car la pré-éclampsie sévère est un critère classique d'intubation difficile (œdème, fragilité des muqueuses). De plus, il existe un risque de poussée d'HTA et de complication hémorragique

intracrânienne. Le thiopental et le propofol sont utilisables en séquence rapide (succinylcholine). Il est conseillé d'utiliser des morphiniques pour l'induction afin de limiter la poussée hypertensive. Le rémifentanil est intéressant, en raison de sa demi-vie courte, en cas d'échec d'intubation (reprise de ventilation spontanée). Les indications à l'intubation sont:

— état de mal convulsif : crises subintrantes résistantes au traitement, ou pas de reprise de conscience après 20 à 30 min ;

— coma post-critique prolongé, situation à risque d'inhalation, vomissements ;

— césarienne sans reprise parfaite de la conscience.

POUR EN SAVOIR PLUS

ALTMAN D, CARROLI G, DULEY L, FARRELL B, MOODLEY J, NEILSON J, et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Lancet. 2002;359(9321):1877-90.

SFAR. Prise en charge multidisciplinaire des formes graves de pré-éclampsie (RFE 2009) [Internet]. [cité 2010 févr 16]. Available de: http://www.sfar.org/article/105/prise-en-charge-multidisciplinaire-de-la-preeclampsie

SIBAI BM Etiology and management of postpartum hypertension-preeclampsia. Am J Obstet Gynecol. 2012;2006(6):470-5.

EMBOLIE AMNIOTIQUE

M. Rossignol, M. Legrand

DIAGNOSTIC

Il s'agit dans sa forme la plus typique d'une détresse maternelle aiguë sévère pouvant initialement faire évoquer différents diagnostics différentiels résumés dans le tableau 21-XXI.

• **Diagnostic clinique.** Le tableau 21-XXII reprend les critères retenus par l'United Kingdom Obstetric Surveillance System (UKOSS).

• **Diagnostic biologique :**

— la tryptase peut s'élever dans l'EA (dégranulation des mastocytes pulmonaires). Ce n'est ni sensible ni spécifique. Un taux très élevé doit faire envisager le diagnostic de choc anaphylactique. C'est de toute façon un résultat prospectif ;

— le dosage du complément n'est pas spécifique ;

Tableau 21-XXI **Diagnostics différentiels de l'embolie amniotique** (d'après Legrand M, Rossignol M, Muller F, Payen D. L'embolie amniotique. Une mise au point. Ann Fr Anesth Rea. 2013;32:189-97).

Complication obstétricales : Hémorragie du post-partum Cardiomyopathie du péripartum Obstacle au retour veineux par l'utérus gravide (syndrome cave) Éclampsie (convulsion) Œdème aigu pulmonaire aux tocolytiques
Accidents d'anesthésie : Choc anaphylactique (succinylcholine) Passage intravasculaire d'anesthésique locaux Rachi-anesthésie totale
Complications non spécifiques : Choc anaphylactique (produits sanguins, latex, antibiotiques) Embolie pulmonaire Embolie gazeuse Cardiopathie de stress (tako-tsubo) Infarctus du myocarde/syndrome coronarien aigu Décompensation d'une cardiopathie congénitale Sepsis sévère/choc septique

Tableau 21-XXII **Critères diagnostiques de l'embolie amniotique** (United Kindom Obstetric Surveillance System : UKOSS).

Collapsus maternel **et** au moins 1 des signes suivants :
Arrêt cardiaque Troubles du rythme cardiaque Symptômes prémonitoires (agitation, sensations de mort imminente, torpeur, inquiétude inhabituelle…) Convulsions Dyspnée ou détresse respiratoire aiguë Détresse fœtale Hémorragie maternelle (*sauf si l'hémorragie est le symptôme initial et ne s'accompagne pas d'une coagulopathie sévère ou d'une instabilité hémodynamique*) *Mise en évidence de matériel fœtoplacentaire à l'examen histologique du tissu pulmonaire maternel*
Absence d'autre étiologie pouvant expliquer le tableau clinique (*voir* tableau 21-XXI)

— l'IGFBP-1 (*Insulin Growth Factor Binding Protein* de type 1), est présent en grande quantité dans le liquide amniotique. Son dosage est proposé pour affirmer le passage d'une quantité importante de liquide amniotique dans le sang maternel et semble avoir une bonne sensibilité et une bonne spécificité.

• **Diagnostic histologique.** En cas d'évolution fatale, une autopsie doit être proposée à la famille afin de confirmer le diagnostic.

TRAITEMENT (tableau 21-XXIII)

Le traitement de l'embolie amniotique est essentiellement symptomatique et dépend donc de sa présentation.

• **Arrêt cardiorespiratoire d'emblée** (*voir* chapitre Arrêt cardiorespiratoire chez la femme enceinte).

• **Prise en charge initiale de l'insuffisance circulatoire aiguë et monitorage :**

— la difficulté réside dans la coexistence de tableaux hémodynamiques complexes (hypovolémique, hémorragique, inflammatoire, cardiogénique droit, cardiogénique gauche) que la pression artérielle et la fréquence cardiaque ne permettent pas de différencier ;

— pression artérielle invasive le plus rapidement possible (PSNI pouvant être prise en défaut) ;

— voie centrale en cave supérieure dès que possible (SvO_2, PVC) posée sous échographie (séniorisation) en raison des troubles de l'hémostase ;

— *échographie cardiaque le plus rapidement possible* à la recherche d'un choc cardiogénique droit (indication potentielle à une assistance circulatoire).

• **Transfusion et gestion des troubles de la coagulation :**

— l'EA se complique fréquemment d'un syndrome de défibrination aigu précoce et profond. Bien qu'il n'existe pas de démonstration dans l'EA, il est logique d'introduire rapidement une transfusion avec un rapport PFC/CG proche de 1/1 ;

— le taux de plaquettes doit être maintenu au-dessus de 50 000/mm^3.

• **Médicaments « procoagulants » (antifibrinolytiques et facteur VII activé) :**

— le facteur VII activé n'est pas correctement évalué dans cette indication spécifique. Une étude rétrospective (analyse de cas cliniques publiés…) lui attribue une surmortalité dans l'EA ;

— l'acide tranexamique n'est pas évalué dans cette indication ;

— au total, le bénéfice de l'utilisation de médicaments procoagulants dans l'embolie amniotique n'est pas clair. Cela peut être bénéfique en diminuant le saignement (versant choc hémorragique) ou délétère en aggravant les lésions tissulaires de la CIVD (versant inflammatoire).

Tableau 21-XXIII **Prise en charge de l'EA selon le type de présentation.**

Dans tous les cas	Appel à l'aide (anesthésie-réanimation et obstétrique) Se préparer à un arrêt cardiaque Se préparer à un choc hémorragique Se préparer à une extraction en urgence Se préparer à la pose d'une pression artérielle sanglante et d'une voie veineuse centrale
Arrêt cardio-respiratoire	Massage cardiaque externe en continue (100/min) Changement de « masseur » chaque 2 min et vérifier le rythme à ce moment Pas d'interruption du massage pour vérifier le rythme Adrénaline 1 mg/4 min – CEE si FV/TV Césarienne de sauvetage en l'absence de RASC à 4-5 min de réanimation
Choc hémorragique	**Arguments diagnostics :** Saignement extériorisé Efficacité du remplissage Baisse de l'hémoglobine parallèle au remplissage CIVD **Prise en charge :** Extraction si non réalisée – gestes obstétricaux d'hémostase – sulprostone Remplissage + transfusion ratio PFC/CGR 1/1 à partir du 4e CG Apport précoce de fibrinogène (objectif > 1,5-2 g/L), transfusion plaquettaire Discuter acide tranexamique et facteur VII activé en cas d'hémorragie incontrôlable menaçant le pronostic vital
Choc cardiogénique droit	**Arguments diagnostics :** Remplissage inefficace Turgescence jugulaire Cyanose, hypoxémie *Échographie cardiaque : pas de signe d'hypovolémie ; dilatation VD – septum paradoxal ; taille VD > taille VG ; veine cave inférieure dilatée* **Prise en charge :** Monitorage débit cardiaque le plus rapidement possible Inotropes, vasopresseurs Monoxyde d'azote +++ Assistance circulatoire +++

RASC : reprise d'une activité cardiaque spontanée.

Tableau 21-XXIII (*suite*)

Choc inflammatoire	**Arguments diagnostics :** Effondrement de la pression artérielle diastolique Aspect hypovolémique/hyperkinétique à l'échographie Augmentation du débit au remplissage **Prise en charge :** Monitorage débit cardiaque Remplissage cristalloïdes Noradrénaline Objectifs : pression artérielle moyenne > 65 mmHg et SvO_2 > 70 %
Dans tous les cas : bilan biologique sanguin le plus tôt possible	NFS-plaquettes TP, TCA, fibrinogène, D-dimères, (bilan de CIVD) Ionogramme sanguin, urée, créatinine, bilan hépatique Gaz du sang artériel et veineux, lactates Troponine I, BNP plasmatique Tryptase plasmatique Dosage plasmatique d'anesthésiques locaux *Insuline Groth Factor Biding Protein* de type I (IGFBP-1)

Dans l'EA, l'hémorragie est fréquemment présente et incontrôlable et la tendance est donc forte, comme dans l'HPP, de « forcer la coagulation », sans savoir si le bénéfice en est le même, ou si l'on est délétère ;

• **Assistance circulatoire et monoxyde d'azote.**

— plusieurs cas cliniques relatent l'utilisation très efficace d'une assistance circulatoire dans des situations désespérées d'arrêt cardiaque ou d'insuffisance circulatoire réfractaire survenant au cours d'EA ;

— il existe malheureusement quelques limites :

– une des principales est la disponibilité du matériel ;

– l'hémorragie doit être, au moins partiellement, contrôlée, l'assistance ne pouvant fonctionner si le retour veineux est bas ;

– pour les mêmes raisons, une grande vasoplégie ou un syndrome de fuite capillaire en limite l'efficacité ;

— le monoxyde d'azote est une alternative efficace en cas de choc cardiogénique droit.

POUR EN SAVOIR PLUS

Benson MD, Lindberg RE. Amniotic fluid embolism, anaphylaxis, and tryptase. Am J Obstet Gynecol. 1996;175:737.

Legrand M, Rossignol M, Dreux S, Luton D, Ventré C, Barranger E, et al. Diagnostic Accuracy of Insulin-Like Growth Factor Binding Protein-1 for Amniotic Fluid Embolism. Crit Care Med. 2012;40: 2059-63.

LEGRAND M, ROSSIGNOL M, MULLER F, PAYEN D. L'Embolie amniotique: Une mise au point. Ann Fr Anesth Rea. 2013;32:189-97.

MORRISON LJ, DEAKIN CD, MORLEY PT, CALLAWAY CW, KERBER RE, KRONICK SL, et al. Part 8: Advanced life support: 2010 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Circulation. 2010;122:S345-421.

STANTEN R, IVERSON L, DAUGHRTY T, LOVETT SM, TERRY C, BLUMENSTOCK E. Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. Obstet Gynecol. 2003;102:498-8.

TUFFNELL D, KNIGHT M, PLAAT F. Amniotic fluid embolism – an update. Anaesthesia. 2011;66:3-6.

CARDIOPATHIE DU PÉRIPARTUM

M. Rossignol

ÉTIOLOGIE, PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie de la cardiopathie du péripartum (CMPP) est encore mal connue. Une approche récente ouvre le champ de nouvelles thérapeutiques.

- Hypothèses physiopathologiques anciennes (inflammatoire, virale, auto-immune).
- Hypothèse physiopathologique récente : activation par le stress oxydatif de la cathepsine D qui clive la prolactine en un fragment de 16 kilo dalton, le 16 kDa Prolactin Fragment qui possède une action délétère sur la fonction cardiovasculaire.
- Intérêt de la bromocriptine (Parlodel®) qui diminue la synthèse de prolactine ?

DIAGNOSTIC

Sur le plan clinique il s'agit d'une insuffisance cardiaque gauche systolique assez classique survenant dans le dernier mois de grossesse ou dans les 5 mois du postpartum. La symptomatologie va de la dyspnée d'effort au choc cardiogénique avec trouble du rythme et arrêt circulatoire. L'interrogatoire et l'échographie cardiaque font le diagnostic. Les critères diagnostiques sont résumés dans le tableau 21-XXIV. Les résultats des différents examens complémentaires sont résumés en tableau 21-XXV.

Tableau 21-XXIV **Diagnostic positif de CMPP.**

1. Tableau d'insuffisance cardiaque gauche systolique survenant dans le dernier mois de grossesse ou dans les cinq mois du postpartum (prépartum 9 %, post-partum 91 %)
2. Absence d'autre cardiopathie sous-jacente aiguë ou chronique décompensée : Ischémique Valvulaire Pré-éclampsie Cardiopathie aux tocolytiques
3. Échocardiographie : FEVG < 45 % DTDVD élevé (parfois normal) Absence d'autre cause (valvulaire)

Tableau 21-XXV **Résultats des examens complémentaires en cas de CMPP.**

Radiographie du thorax : Cardiomégalie Surcharge pulmonaire, OAP Épanchement pleural
Électrocardiogramme : Élimine avant tout un syndrome coronarien aigu Peut être normal Tachycardie sinusale Hypertrophie ventriculaire gauche Anomalies non spécifiques du segment ST ou de l'onde T
Biomarqueurs cardiaques : BNP, pro-BNP élevés Troponine I normale (si élevée, évoquer SCA ou myocardite virale)
Coronarographie : Normale Pas d'argument pour une cardiopathie ischémique
IRM cardiaque : Cardiopathie dilatée Dysfonction systolique Recherche de thrombus Recherche de myocardite

TRAITEMENT

Le traitement est résumé dans le tableau 21-XXVI.

Tableau 21-XXVI **Traitement de la cardiomyopathie du post-partum.**

Interruption de la grossesse dans les formes graves :
Fœtus viable car classiquement au 9e mois
Risque élevé de mort fœtale in utero et pronostic maternel engagé car la fonction cardiaque se dégrade
L'accouchement par voie basse sous analgésie péridurale et en limitant les efforts expulsifs est recommandé quand il est possible (terme)
En cas de naissance anticipée, une césarienne peut être nécessaire. L'anesthésie locorégionale (péri-rachi-anesthésie) est recommandée quand elle est possible. En cas d'état de choc, ou d'instabilité hémodynamique, une AG est préférable mais le pronostic est sévère
Traitement non spécifique de l'insuffisance cardiaque :
Contrôle de la volémie (diurétiques)
Baisse de la post-charge (IEC, ARA II, inhibiteurs de la rénine)
Baisse de la précharge et de la post-charge (dérivés nitrés)
Inotropes vasodilatateurs (dobutamine, lévosimendan)
β-bloquants en relais après la phase aiguë en fonction de la tolérance
Anticoagulation (HBPM puis secondairement AVK) d'indication assez large en cas de FEVG très altérée en raison du risque thrombo-embolique très élevé en post-partum
Ventilation non invasive/CPAP
Traitements d'exception :
Contrepulsion diastolique par ballonnet intra-aortique (CPBIA)
Assistance circulatoire (CEC)
Greffe cardiaque
La discussion de ces traitements ultimes (en particulier la greffe) doit tenir compte du pourcentage élevé d'amélioration ou de guérison (50 %) en quelques mois. La probabilité de récupération est donc bien plus importante que dans les autres cardiomyopathies dilatées (CMD)
Nouveautés thérapeutiques :
La bromocriptine (Parlodel®), utilisée habituellement pour bloquer la lactation ou dans certains adénomes à prolactine a été proposé dans le traitement de la CMPPP (voir physiopathologie)
Une étude récente retrouve une baisse très importante, bien que non significative, de plusieurs critères de gravité (décès, NYHA III-IV, FEVG < 35 %) et significative d'un critère combiné d'évolution défavorable. Cette étude est résumée dans le tableau 21-XXVII

Tableau 21-XXVII **Étude sur la bromocriptine dans la CMPP.**

	CMPP bromocriptine	**CMPP Traitement standard**	**p**
Critère primaire combiné	10 %	80 %	0,006
Décès	10 %	40 %	ns
NYHA résiduelle III-IV	0 %	50 %	ns
FEVG < 35 %	0 %	33 %	ns

PRONOSTIC ET FUTURES GROSSESSES

La mortalité est variable selon les études. Elle est de 0 à 9 % dans la population blanche nord-américaine et jusqu'à 15 % chez les Afro-Américains, en Haïti ou en Afrique du Sud.

Le taux de récurrence est de 30 à 50 %. Beaucoup de patientes présenteront une diminution de la FEVG d'importance variable au cours d'une grossesse suivante.

La persistance d'une baisse de la FEVG ou la dépendance à certains traitements (IEC, ARA II) représentent une CI à une grossesse ultérieure.

Les patientes avec une FEVG normale peuvent probablement mener une autre grossesse avec une surveillance rapprochée (BNP, échographie cardiaque).

POUR EN SAVOIR PLUS

SLIWA K, BLAUWET L, TIBARZAWA K, LIBHABER E, SMEDEMA JP, BECKER A, et al. Evaluation of bromocriptine in the treatment of acute severe peripartum cardiomyopathy. A proof of concept study. Circulation. 2010;121:1465-73.

Chapitre 22

Bases pratiques de réanimation pédiatrique

Laurent Dupic

Ce chapitre a pour objectif de vous proposer des conduites à tenir pour certaines défaillances d'organes chez l'enfant que vous pourrez rencontrer durant votre parcours professionnel. Il intègre les particularités pédiatriques et néonatales qu'il est nécessaire de connaître afin de guider votre réanimation. Certains des principes de prise en charge de la réanimation adulte peuvent être transposés à la réanimation pédiatrique : reconnaissance précoce de la défaillance d'organe, rapidité de la prise en charge, mise en place du traitement et réévaluation régulière. Ces principes fondamentaux doivent guider vos actions. Il nous est impossible d'être exhaustif, nous traitons certains aspects généraux sur la prise en charge de l'enfant puis plus spécifiquement de la détresse respiratoire aiguë, l'intubation, l'état de choc septique, la prise en charge en salle de naissance et l'arrêt cardiaque de l'enfant.

RECONNAÎTRE L'ENFANT GRAVEMENT MALADE

Savoir reconnaître l'enfant grave ou en situation de décompensation, c'est être alerté quand vous rencontrerez un ou plusieurs de ces signes cliniques ou anamnestiques afin de débuter une réanimation.

- **Sur le plan général.** Des difficultés alimentaires, une perte de poids importante, des pleurs incessants chez le nouveau-né ou le nourrisson.
- **Sur le plan cutané.** Une pâleur persistante, une cyanose persistante sous air, des taches purpuriques, des extrémités froides, un pli cutané persistant.

• **Sur le plan respiratoire.** Une polypnée persistante, une bradypnée, un silence auscultatoire, une cyanose centrale sous air.
• **Sur le plan cardiovasculaire.** Une tachycardie persistante, une bradycardie, des troubles du rythme, une hypotension (qui est un signe tardif), un temps de recoloration cutanée allongé.
• **Sur le plan digestif.** Un syndrome occlusif, des vomissements verts, une diarrhée glairosanglante, une douleur abdominale aiguë.
• **Sur le plan neurologique.** Un coma, un score de Glasgow inférieur à 6, une hypotonie, une asymétrie motrice, une anisocorie, une fontanelle bombante, une augmentation importante du périmètre crânien.

Ne jamais négliger une angoisse parentale et/ou des signaux d'alertes récurrents des infirmièr(e)s.

APPORTS DE BASE

À titre indicatif, le tableau 22-I propose des apports hydriques en perfusion de base qui devront intégrer quelques principes.
• Principes de calcul :
— calcul de la surface corporelle en m^2 ;
— 4 · poids (kg) + 7/poids + 90 ;
— le poids doit être estimé ou mesuré ;
— naissance à terme : 3,5 kg ; 3 mois : 5 kg ; 6 mois : 7 kg ; 9 mois : 9 kg ; 12 mois : 10 kg.
• Principes d'apport métabolique :
— en période néonatale les apports en glucose tu assureras ;
— en pédiatrie la perfusion de base au sérum physiologique tu éviteras, exception faite pour le polytraumatisé ou le traumatisé crânien.
• Formule de calcul d'apport liquidien :
— de 11 à 20 kg : 100 mL + 50 mL/kg pour chaque kg > 10 kg
— 20 kg : 1500 mL + 20 mL/kg > 20 kg
• En cas d'insuffisance rénale, restriction hydrosodée aux pertes insensibles : 400 mL/m^2
• Apport en glucose :
— néonatale : 5 g/kg/j, augmentation de 1-2 g/kg/j
— nourrisson > 1 mois : 10 g/kg/j, augmentation de 2-5 g/kg/j
— enfant/adolescent : 6-8 g/kg/j

Tableau 22-I **Apports liquidiens recommandés en ml/kg/j = chez le nouveau-né le nourrisson et l'enfant.** Propositions de solutés adaptés à l'âge de l'enfant.

Âge	Exemple de soluté	Apport liquidien
NN prématuré	Pediaven® NN1 glucose 5 g/kg, calcium 300 mg/kg ex. de soluté adapté : Pediaven® NN1	80 mL/kg/j
NN à terme	idem	60 mL/kg/j
0-1 mois	G10 %, NaCl 2 g/L ; 1,5 g/L de KCl ; 1 g/L de gluconate de Ca ex. : Compensal 15G10®	150 mL/kg/j
1-3 mois	G5 %, NaCl 2 g/l ; KCl 1,5 g/L ; gluconate de Ca 1 g/L ex. : Plasmalyte P4G5®	120 mL/kg/j
3-12 mois	idem	100 mL/kg/j
1-3 ans	idem	80 mL/kg/j
3-10 ans	idem	60 mL/kg/j
> 10 ans	G5 % ; NaCl 3 g/L ; KCl 1,5 g/L ; gluconate de calcium ex. : B46	50 mL/kg/j

Attention

Les apports et les compositions des différents produits sont à titre indicatif. C'est la situation clinique du patient qui doit guider la prescription (insuffisance rénale, état de choc…)

INSUFFISANCE RESPIRATOIRE AIGUË

DÉFINITION

L'insuffisance respiratoire aiguë est définie comme une insuffisance du système respiratoire à maintenir une PaO_2 supérieure à 60 mmHg sous une FiO_2 à 21 %, ce qui correspond à une SpO_2 de

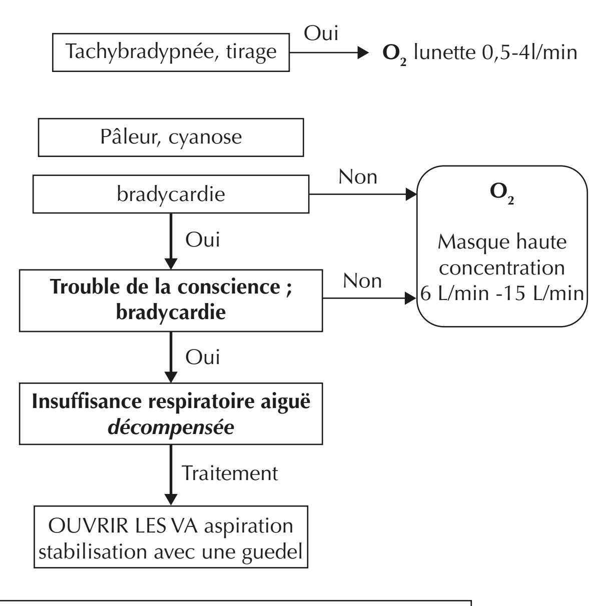


Figure 22-1 **Algorithme de prise en charge du nourrisson et de l'enfant en insuffisance respiratoire aiguë** (d'après European Resuscitation Council-Pediatric life support – 2010;81(10):1364-88). (VA : voies aériennes ; VNI : ventilation non invasive).

90 %. Il est important d'évaluer à l'examen clinique si le patient présente des signes de décompensation (trouble de la conscience et bradycardie) et de mettre en place le traitement requis. Attention les gaz du sang ne doivent pas retarder la prise en charge clinique (figure 22-1).

NORMES EN PÉDIATRIE

Les normes de la fréquence respiratoire en pédiatrie sont indiquées au tableau 22-II.

Tableau 22-II **Normes de la fréquence respiratoire du nouveau-né à l'adolescent** (d'après Moulin, 2008).

Âge	FR/minute
Nouveau-né	30-50
1-6 mois	20-40
6 mois-1 an	20-30
2-12 ans	16-24
Adolescent	12-25

ÉVALUATION DE LA TOLÉRANCE ET CRITÈRES DE GRAVITÉ

• **Conscience.** L'enfant ou le nourrisson est-il éveillé, se calme-t-il dans les bras de ses parents ou reste-t-il agité, quel est son degré de conscience de réactivité ?

• **Fréquence respiratoire.** En fonction de l'âge, déterminer la présence d'une tachybradypnée, la régularité du rythme respiratoire.

• **Travail respiratoire.** Évaluer si le patient mobilise les muscles accessoires respiratoires à travers la mise en évidence du balancement thoraco-abdominal, du tirage intercostal, du tirage sus-sternal, du battement des ailes du nez, de l'entonnoir xiphoïdien.

• **Volume thoracique.** L'ampliation thoracique est symétrique, augmentée, diminuée, l'auscultation retrouve un murmure vésiculaire, des crépitants, des sibilants.

• **Oxygénation.** Observer la coloration cutanée de l'enfant, la pâleur, une cyanose centrale, la présence de sueur est plus rare.

• **Bruits surajoutés.** Inspiratoires, stridor, *wheezing*, geignement expiratoire, gasp.

Mesures de la SpO_2 transcutanée Si la SpO_2 est < à 90 % sous air.

Les signes de gravité qui motivent un transfert en réanimation pour suite de la prise en charge sont **l'installation d'une insuffisance respiratoire aiguë décompensée, à savoir :**

– trouble de la conscience, apnée ;
– bradycardie ;
– augmentation rapidement progressive des besoins en oxygène avec désaturation (SpO_2 < 92 %) ;
– acidose respiratoire décompensée d'installation aiguë : pH < 7,25 ; $PaCO_2$ > 50 mmHg.

Spécificités pédiatriques : jusqu'à 4 mois les nourrissons ont des respirateurs nasaux obligatoires.

POUR EN SAVOIR PLUS

MOULIN F. Urgences pédiatriques In : Hausfater P. Les urgences. 4e éd. Médecine Sciences Publications : Paris. 2008.

ÉTAT DE CHOC SEPTIQUE EN PÉDIATRIE

RECONNAISSANCE DE L'ÉTAT DE CHOC

L'état de choc est le résultat d'une inadéquation entre les besoins métaboliques des tissus et la capacité qu'a l'organisme de maintenir un débit et une oxygénation suffisante pour répondre au besoin métabolique de l'organisme. L'état de choc le plus courant en pédiatrie est hypovolémique, dans lequel est inclus l'état de choc hémorragique. Les états de choc septique, cardiogénique et obstructif sont moins répandus. Le continuum clinique de l'état de choc, en dehors de toute prise en charge thérapeutique, est d'évoluer d'un état compensé à un état décompensé. Les mécanismes de compensation mis en place par l'organisme en pédiatrie sont : la tachycardie, une augmentation des résistances vasculaires systémiques afin de maintenir le débit cardiaque et la perfusion tissulaire afin d'assurer une mise à disposition des nutriments et de l'O_2 aux cellules. Nous n'abordons ici que le choc septique.

Cliniquement

• État de choc compensé :
— extrémités pâles et tièdes ;
— temps de recoloration cutanée > 3 s ;
— pouls périphériques faibles radiaux et tibiaux postérieurs comparés aux pouls centraux fémoraux et carotidiens ;
— pression artérielle normale.

• État de choc décompensé :
— il signe la gravité et leur présence doit faire discuter le passage en réanimation ;

— altération de la conscience, agitation ;
— diminution du débit urinaire (< 1 mL/kg/h) ;
— acidose métabolique ;
— polypnée ;
— pouls centraux faibles ;
— coloration pâle ;
— hypotension.

NORME EN PÉDIATRIE DE FRÉQUENCE CARDIAQUE ET PRESSION ARTÉRIELLE MOYENNE

Les normes en pédiatrie de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle moyenne sont indiquées en tableau 22-III.

Pièges cliniques

Une tachycardie jusqu'à preuve du contraire est un mécanisme de compensation cardiovasculaire chez l'enfant. Elle ne doit pas être attribuée de manière abusive à l'agitation ou à la fièvre de l'enfant.

La tension artérielle est un signe tardif de décompensation cardiovasculaire.

CHOC SEPTIQUE

Définition

La conférence de consensus internationale tenue en 2005 a proposé de nouvelles définitions des états septiques de l'enfant.

Tableau 22-III **Normes en pédiatrie de la naissance à l'adolescence de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle moyenne** (d'après Brierley et al., 2009).

Âge	Fréquence cardiaque (battements/min)	Pression artérielle moyenne (mmHg)
Nouveau-né	120-180	55
Jusqu'à 1 an	120-180	60
Jusqu'à 2 ans	100-160	65
Jusqu'à 7 ans	100-140	65
Jusqu'à 15 ans	90-140	65

SIRS : fièvre, polypnée, tachycardie ou bradycardie, leucocytes augmentés ou diminués en dehors d'une chimiothérapie.

Sepsis : SIRS associé à une infection prouvé ou suspectée.

Sepsis grave : sepsis associé à un SDRA, une dysfonction cardio-vasculaire ou 2 autres dysfonctions (rénale, hépatique, hématologique, neurologique).

Choc septique : sepsis grave qui associe une dysfonction CCV malgré 40 mL/kg de remplissage.

Ces définitions sont utiles pour homogénéiser les études cliniques.

En pratique la sémiologie de l'enfant grave et de l'état de choc associée à des éléments cliniques biologiques et anamnestiques en faveur d'une infection évolutive doit conduire à considérer que l'enfant est en état de choc septique. La présence de signe de gravité comme les troubles de conscience ou une hypotension signe le caractère décompensé de l'état de choc et l'urgence d'un traitement adapte précoce et agressif.

Épidémiologie

La prévalence des états septiques graves, sepsis sévères et choc septique est élevée dans les services de réanimation pédiatrique. Elle est environ de 60 % pour les SIRS, 2 % pour les sepsis graves et 2 % pour les chocs septiques. La fréquence des chocs septiques est en augmentation dans les réanimations pédiatriques, compte tenu de la modification de profil des patients hospitalisés en réanimation. Ils sont porteurs de comorbidités (transplanté, immunodéprimé, mucoviscidose, porteur d'une cardiopathie congénitale complexe…). Cela peut aller de 49 à plus de 60 % des enfants hospitalisés. La mortalité des sepsis sévères est d'environ 10 % et augmente jusqu'à 67 % en cas de choc septique avec une augmentation liée au terrain, au retard de prise en charge et au nombre de défaillances d'organes.

Étiologie

L'état de choc septique en période néonatale peut résulter d'une infection à streptocoque B, *Escherichia coli*, *Listeria* ou à une infection herpétique disséminée. Les facteurs de risques néonataux pour ce type d'infection sont le sepsis maternel, la chorio-amniotite, une rupture prolongée de la poche des eaux (> 12 h), un liquide amniotique teinté, une hypotrophie, une prématurité.

En réanimation pédiatrique la plupart des chocs septiques sont dus à des bactéries à Gram négatif : *Neisseria meningitidis* (cause la plus fréquente de purpura fulminans), *Haemophilus influenzae*, *Escherichia coli*. La majorité des états septiques pédiatriques graves causés par une entérobactérie sont d'origine nosocomiale.

Cas particulier du purpura fulminans

Les infections graves à méningocoque sont particulièrement redoutées chez l'enfant fébrile en raison de leur gravité. Les tout premiers signes cliniques retrouvés dans 72 % des infections graves à méningocoques et qui doivent inquiétés avant même l'apparition de pétéchies sont des douleurs des jambes, une couleur cutanée anormale et des extrémités froides. L'apparition d'un purpura ou d'un rash maculopapulaire chez un enfant fébrile est un signe déjà plus tardif. Un purpura diffus avec des éléments de 2 mm et plus, associé à une altération de l'état général, a plus de 97 % de risque d'être lié à une méningococcémie et impose une antibiothérapie en urgence pour espérer la survie de l'enfant.

Le purpura fébrile constitue une urgence vitale ; il est secondaire à une méningococcémie ou à une infection à pneumocoque et nécessite une prise en charge précoce et agressive.

Si le germe n'est pas connu :

— céfotaxime : 300 mg/kg/j en 4 fois IVL ;
— vancomycine : 60 mg/kg/j en 4 fois IVL 1 h.

Particularités physiopathologiques de l'enfant

La composition hydrique et les spécificités du système cardiovasculaire du nourrisson et de l'enfant le rendent sensible à l'agression que constitue l'état de choc septique et à tout retard de prise en charge.

Compartiments hydriques

L'eau totale représente 90 % du poids d'un extrême prématuré, 75 % du poids d'un nourrisson, et 60 % seulement de celui d'un l'adulte. Le secteur interstitiel stocke près de 45 % de l'eau totale du nourrisson. L'enfant est plus sensible à la déshydratation en raison d'un renouvellement des liquides proportionnellement plus rapide.

Débit cardiaque

$Q = Fc \cdot VES$

Chez le jeune enfant, le débit cardiaque (Q) dépend davantage de la fréquence cardiaque (Fc) que du volume d'éjection systolique. Chez l'enfant, en cas de choc septique, la fonction myocardique est plus souvent et plus précocement altérée.

Le principal moyen d'adaptation à une baisse de la précharge est l'augmentation de la fréquence cardiaque. Comme la fréquence cardiaque au repos est plus élevée chez l'enfant, ce moyen de compensation atteindra vite ses limites, conduisant à une hypoperfusion tissulaire.

Pression artérielle

Si la pression artérielle reste un des objectifs à restaurer, la normalisation de la tension artérielle n'est pas un objectif suffisant pour s'assurer de l'efficacité de la réanimation, car les enfants peuvent compenser la chute du débit systémique par une vasoconstriction périphérique intense associée néanmoins à une perfusion tissulaire insuffisante.

Prise en charge thérapeutique

La prise charge suit les recommandations de la Surviving Sepsis Campaign ; elle est résumée dans la figure 22-2. Elle repose sur les principes identiques à la prise en charge des chocs septiques chez l'adulte. Dès le diagnostic fait, la prise en charge anti-infectieuse et hémodynamique se doit d'être précoce et agressive. La mise en application d'un protocole de prise charge du choc septique en accord avec les recommandations internationales basées sur l'obtention précoce d'objectif clinique ciblé a fait la preuve en réanimation pédiatrique d'une diminution de la mortalité de 39 % à 12 %.

En pratique

Il faut donc prescrire les objectifs cliniques à atteindre :
- normalisation du TRC ;
- PAM ;
- FC (adaptée à l'âge de l'enfant) ;
- disparition des troubles de la conscience ;
- restauration d'une diurèse > 1 mL/kg/h ;
- diminution des lactates ;
- normalisation de la $ScvO_2$ > 70 %.

Anti-infectieux

L'antibiothérapie précoce probabiliste et large adaptée au foyer infectieux s'il est identifié ou à l'écologie bactérienne du patient ou du service si l'infection est nosocomiale est recommandée. Elle doit se faire dans le plus précocement possible dès la reconnaissance des états septiques graves (tableau 22-IV des médicaments pour les posologies des antibiotiques).

Voie d'accès

La voie d'accès, en particulier la voie veineuse périphérique, ne doit pas constituer un frein à la mise en place d'amines ou de remplissage. L'intra-osseuse et la VVP permettent d'administrer de manière efficace les amines et le remplissage. Si le patient le nécessite, la pose d'une voie centrale dans un deuxième temps est alors nécessaire.

0-5 min

Reconnaître cliniquement l'état de choc septique décompensé (confusion , hypotension artérielle, anurie), effectuer l'ouverture des voies aériennes, oxygénothérapie, mettre en place un **accès veineux périphérique ou intra-osseux**

- Remplissage vasculaire de 20 cc/kg à 60 cc/kg jusqu'à correction de la PAM ou de la conscience
- Administration d'une antibiothérapie probabiliste
- Correction métabolique : hypocalcémie, hypoglycémie

15 min

Réponse au remplissage → Hospitalisation en USC

Pas de réponse au remplissage → Hospitalisation réanimation

- Évaluation hémodynamique
- Débuter dopamine ou noradrénaline ou dobutamine
- monitorer la PAM
- Mettre en place une voie veineuse centrale

60 min

Pas de réponse aux amines

Titration de l'**adrénaline** pour le choc froid ; **noradrénaline** pour le choc chaud Jusqu'à normalisation des objectifs cliniques, de la PAM en fonction de l'âge et des objectifs biologiques $S_c VO_2$ > 70 %

Choc résistant aux catécholamines

À risque d'IS | Pas à risque d'IS

Monitorer l'ACTH et faire de l'HSHC

- Monitorer la PAM, le débit cardiaque et les pressions de remplissages
- Objectif SvO_2 > 70 % un IC entre 3,3 et 6 L/min/m^2 et une PAM normale pour l'âge, s'aider si nécessaire de milrinone, vasopressine et remplissage
- Si échec, discuter l'ECMO en fonction du contexte clinique

Figure 22-2 **Prise en charge du choc septique chez l'enfant** [d'après Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. Intensive Care Med. 2013;39(2):165-228] (ACTH : adrénocorticothropine ; HSHC : hydrocortisone).

Tableau 22-IV **Liste des médicaments utiles en réanimation pédiatrique.** Les posologies de ces médicaments sont données à titre indicatif ; les indications et les effets secondaires ne sont pas complets. Afin d'être plus exhaustif, voir : Lacroix J, Gauthier M, Hubert P, et al. Urgence et soins Intensifs pédiatriques, 2e ed. Paris, France/Canda : Masson/Éditions Sainte-Justine, Montréal; 2007.

Médicaments cardiovasculaires		
Médicaments (DCI)	**Posologies**	**Commentaires**
Adrénaline® (adrénaline)	0,05-5 µg/kg/min IVC	Effet inotrope et vasoconstricteur αβ
Adrénaline® (adrénaline)	10 µg/kg IVD	Arrêt cardiaque
Atropine® (atropine)	10 µg/kg minimum 100 µg max 3 mg IVD	Prémédication, bradycardie
Cordarone® (cordarone)	5 mg/kg IVDL 3 min 500 mg/m² per os	L'injection IV de cordarone ne se justifie qu'en cas d'ACR. En cas de TDR la charge se fait par voie **orale**
Corotrope® (milrinone)	DC : 15 µg/kg DE : 0,5-1 µg/kg/min IVC	Inhibiteur des phosphodiestérases. Action inotrope et vasodilatatrice artérielle. On doit sursoir à la dose de charge
Dobutrex® (dobutamine)	5-20 µg/kg/min IVC	Effet β inotrope +
Dopamine® (dopamine)	10-20 µg/kg/min IVC	Effet inotrope et effet vasoconstricteur mais plus faible
Lidocaïne® (lidocaïne)	DC : 1 mg/kg IVL DE : 20-50 µg/kg/min IVC	Posologie anti-arythmique Diminution des posologies en cas d'insuffisance cardiaque
Noradrénaline® (noradrénaline)	0,1-5 µg/kg/min IVC	Effet α vasoconstricteur

ACR : arrêt cardiorespiratoire ; IVC ; intraveineuse continue, IVD : intraveineuse directe, IVDL : intraveineuse directe lente ; IVL : intraveineuse lente.

Tableau 22-IV (*suite*).

Analgésie/sédation/intubation		
Médicaments (DCI)	**Posologies**	**Commentaires**
Célocurine® (iodure de suxaméthonium)	3 ans : 1 mg/kg IVD 1 mois-3 ans : 2 mg/kg IVD NN : 3 mg/kg IVD	Curare CI en cas d'hyperkaliémie et myopathie Délai d'action 1 min, durée d'action 5-10 min
Diprivan® (propofol)	Discontinue : 2 mg/kg IVL à renouveler	Hypnotique Injection douloureuse, risque d'hypotension artérielle. Il n'est pas recommandé de l'utiliser en sédation continue en réanimation pédiatrique
Fentanyl® (fentanyl) ampoule de 2 ml à 0,1 mg	DI : 2-3 µg/kg DE : 1-2 µg/kg IVD Sédation en réanimation : 0,5-2 µg/kg/h IVC	Analgésique Intolérance connue aux morphiniques
Hypnovel® (midazolam)	10-100 µg/kg/h IVC	Benzodiazépine Hypnotique et anxiolyse pour une sédation continue en ventilation mécanique
Hypnomidate® (chlorhydrate d'étomidate)	0,4 mg/kg IVD	Hypnotique Inhibition de la sécrétion corticosurrénalienne Contre-indiqué si crise comitiale

Tableau 22-IV (*suite*).

Analgésie/sédation/intubation (*suite*)		
Kétalar® (chlorhydrate de kétamine)	Bolus nourrisson : 2 mg/kg IVD Enfant : 2-4 mg/kg IVD Continue : 1-4 mg/kg/h IVC Intrarectal : 5-7 mg/kg	Hypnotique Augmentation de la PIC, pas de la PPC Bronchodilatation Augmente les sécrétions trachéales et bronchiques À utiliser avec une benzodiazépine car réveil agité
Morphine® (morphine base)	DE : 20-100 µg/kg/h IVC DC : 10-50 µg/kg en bolus IVD	Analgésique Posologie à adapter en fonction de la qualité de l'analgésie
Norcuron® (bromure de vécuronium)	DE : 100 µg/kg/h IVC DC : 10-50 µg/kg IVD	Curare CI si antécédents d'hypersensibilité au Norcuron®
Penthotal® – Nesdonal® (thiopental)	Induction : 2 mg/kg max 6 mg/kg IVDL En continu : de 1 à 3 mg/kg/h IVC HTIC : 10-15 mg/kg en 1 à 2 h	Barbiturique : contre-indication en cas de porphyrie et d'insuffisance hépatique grave Effet secondaire : hypotension artérielle
Sufenta® (sufentanil) ampoule	DC : bolus de 0,2-0,5 µg/kg IVD Sédation continue : 0,2-1 µg/kg/h IVC	Analgésique Sédation continue en réanimation

CI : contre-indication ; DC : dose de charge ; DI : dose initiale ; DE : dose d'entretien ; HTIC : hypertension intracranienne.

Tableau 22-IV (*suite*).

Anti-infectieux	
Médicaments (DCI)	**Posologies**
Amikacine® (amikacine)	15 mg/kg IVL 60 min × 1/24 h
Claforan® (ceftriaxone)	25 mg/kg IVL 30 min × 4/24 h
Clamoxyl® (amoxicilline)	25 mg/kg IVL 30 min × 4/24 h
Gentamycine® (gentamycine)	3 mg/kg IVL 60 min × 1/24 h
Tienam® (imipénem)	15 mg/kg IVL 60 min × 4/24 h
Tazocilline® (pipéracilline)	75 mg/kg IVL 30 min × 4/24 h
Triflucan® (fluconazole)	10 mg/kg IVL 30 min × 1/24 h
Vancomycine® (vancomycine)	10 mg/kg IVL 60 min × 4/24 h
Zovirax® (acyclovir)	500 mg/m^2 IVL 60 min × 3/24 h

Métaboliques		
Médicaments	**Posologies**	**Commentaires**
Bicarbonate de sodium 1,4 % ou 4,2 %	1 à 2 mmol/kg en IV lent Attention : à passer seul	1,4 % 1 mL = 0,16 mmol $NaHCO_3$ (= 0,16 mEq) 1 mL = 0,5 mmol $NaHCO_3$ (= 0,5 mEq) ACR prolongé, hyperkaliémie, acidose < 7,10

Tableau 22-IV (*suite*).

Métaboliques (*suite*)		
Médicaments	**Posologies**	**Commentaires**
Chlorure de Ca 10 %	0,2 mL/kg IV	IVD hyperosmolaire
Chlorure de potassium 7,46 %	3 à 5 mmol/kg/24 h IV Si hypokaliémie : 1 mmol/kg/3 h IVC	1 mL = 1 mmol K^+ (1 mEq) 1 mL = 1 mmol Cl^- (= 1 mEq)
Chlorure de sodium 5,85 %	2 à 5 mmol/kg/24 h IV si hyponatrémie < 120 symptomatique : 4 mmol/kg en 10 min soit 4 mL/kg	1 mL = 1 mmol Na^+ (= 1 mEq) 1 mL = 1 mmol Cl (= 1 mEq)
Gluconate de calcium 10 %	1 mmol/kg/24 h si NN puis ≤ 0,5 mmol/kg/24 h IV si hypocalcémie : 25 mmol/m^2 SC/24 h	(1 mL = 0,22 mmol de Ca^{++} (≈ 9 mg)
Phocytan® 12,54 %	1 mmol/kg/24 h de phosphore IVC Si hypophosphorémie, apports max : 0,5 mmol/kg en 6 à 12 h	1 mL = 0,33 mmol P (≈ 10 mg) 1 mL = 0,66 mmol Na^+ (= 0,66 mEq)
Phosphate dipotassique 17,42 %	Charge : 1 mmol/kg/24 h de phosphore IVC Si hypophosphorémie, apports max : 0,5 mmol/kg en 6 à 12 h)	1 mL = 2 mmol K^+ (= 2 mEq) 1 mL = 1 mmol P (≈ 31 mg)
Sulfate de magnésium 15 %	0,3 à 0,5 mmol/kg/24 h IVC 0,1 mmol/kg de Mg^{++}	Sur 20 min à répéter éventuellement HTAP, Tr du rythme ou asthme (1 mL = 0,6 mmol ≈ 14,6 mg)

Prise en charge hémodynamique

Remplissage

La prise en charge hémodynamique doit être précoce et agressive. Elle débute par des remplissages aux cristalloïdes (sérum salé isotonique à 9 %) jusqu'à 60 cc/kg dans les 15 premières minutes. Il n'apparaît pas de diminution significative de la mortalité dans les chocs septiques de l'enfant traités par des colloïdes ; c'est pourquoi les cristalloïdes sont conseillés en première intention.

Une étude en 2011 par Maitland et al. montre chez une population subsaharienne d'enfants en sepsis grave que le groupe traité par des remplissages de 20 à 40 mL/kg (cristalloïdes et albumine) présente une surmortalité par rapport au groupe contrôle qui n'a pas bénéficié de remplissage. Les conclusions de cette étude sont actuellement largement débattues dans la littérature et compte tenu de certaines limites qui portent sur la spécificité de la population subsaharienne, les recommandations internationales ILCOR PALS et celles de la SSC n'ont pas été modifiées.

Prise en charge de la vasoplégie

• **Noradrénaline.** Elle a une action principalement alpha-adrénergique périphérique prédominante, responsable de son action vasoconstrictrice. Elle est le médicament de choix de la composante vasoplégique du choc septique.

Posologie : 0,2-6 µg/kg/min IVC.

• **Dopamine.** L'existence d'études cliniques néonatales et pédiatriques a montré des résultats variables. Dans un choc avec vasoplégie, dès que la posologie de la dopamine atteint 10 µg/kg/min, la noradrénaline doit être mise en place.

Posologie : 5-20 µg/kg/min IVC.

• **Vasopressine.** La terlipressine, analogue synthétique de la vasopressine, a pu être administrée avec succès chez des enfants en situation de choc vasoplégique réfractaire à de fortes doses de catécholamines. Au regard des mauvais pronostics des chocs réfractaires il est admis que ce médicament soit utilisé au cas par cas.

Posologie : 0,3-0,5 mU/kg/min à 2 mU/kg/min IVC.

Traiter la composante cardiogénique

• **Dobutamine.** La dobutamine est l'inotrope de référence. Elle est utilisée en cas de composante cardiogénique avérée pour son action bêta-adrénergique (β2) sur le myocarde.

Posologie : 5 à 20 µg/kg/min IVC.

• **Adrénaline.** Son intérêt par rapport à la noradrénaline est une action bêta-adrénergique sur le myocarde plus marquée et une action alpha-adrénergique périphérique moindre à faibles doses de 0,1 à

0,5 g/kg/min, d'où son utilisation en cas de vasoplégie associée à un dysfonctionnement myocardique réfractaire à la dobutamine.

La principale indication dans le choc septique est la situation de vasoplégie associée à une atteinte cardiogénique majeure.

Posologie : 0,1 à 0,5 µg/kg/min IVC.

• **Milrinone.** La milrinone est un inhibiteur de la phosphodiestérase type 3 qui inhibe la dégradation de l'AMP cyclique. Le traitement par milrinone a permis d'améliorer le débit cardiaque, le volume d'éjection systolique et le transport en oxygène.

Posologie : 0,5 µg/kg/min IVC.

Évaluation hémodynamique

L'analyse clinique et paraclinique montre que les profils hémodynamiques des enfants en choc septique sont très variables. Cette variabilité incite à recommander qu'une analyse échocardiographique soit effectuée si le choc est réfractaire au remplissage vasculaire afin de guider la prescription des amines. Si cela ne peut être fait, la clinique doit guider la prescription. Il est recommandé par la Surviving Sepsis Campaign de prescrire en première ligne soit de la dopamine ou bien de la dobutamine. La mise en place d'une deuxième ligne d'amine doit se faire après une analyse paraclinique du profil hémodynamique du patient.

Monitorage de la réponse au remplissage

En réanimation pédiatrique chez l'enfant intubé-ventilé, seule la variabilité de la Vmax aortique mesurée au niveau de la chambre de chasse a été validée. Cette variabilité de plus de 12 % du ΔVmax Ao est un facteur prédictif de la réponse au remplissage. Dans la même série aucun autre paramètre dynamique de précharge-dépendance n'a montré de pertinence clinique (ΔPP par exemple).

Monitorage du débit cardiaque

Le débit cardiaque est la résultante du produit de la fréquence cardiaque par le volume sanguin éjecté à chaque systole. Ce volume varie avec la précharge (volémie), la capacité des cavités cardiaques à se laisser distendre (fonction diastolique ou lusitropie), la force de contractilité des ventricules et la post-charge.

Une mesure continue du débit cardiaque est possible par sonde endo-œsophagienne (ETO) avec désormais un algorithme adapté à l'enfant. La mesure de la vélocité moyenne réalisée par ETO se fait dans l'aorte descendante. Il s'agit plus précisément d'un débit aortique et non du débit cardiaque, car le débit sanguin carotidien et sous-clavier n'est pas pris en compte par cette mesure. Cette différence n'est pas négligeable chez le jeune enfant chez qui le débit du

territoire cave supérieur est proportionnellement d'autant plus important que l'enfant est jeune.

Il existe plusieurs produits dont l'utilisation a été validée en réanimation pédiatrique qui permettent de calculer le débit dans l'aorte descendante soit sur la base d'une mesure en TM du diamètre de l'aorte descendante associé à une mesure en Doppler pulsé du flux aortique soit par un calcul basé sur un algorithme du diamètre de l'aorte descendante et une mesure en Doppler pulsé.

Évaluation et monitorage de la post-charge

Les résistances vasculaires sont calculées à partir des mesures du débit cardiaque et des pressions. Une pression artérielle diastolique effondrée est un bon signe indiquant que les résistances vasculaires sont basses.

Autres thérapeutiques

Immunothérapie

Les techniques de filtration à visée immunomodulatrice n'ont pas fait l'objet d'études randomisées. Il semblerait cependant après revue des études cliniques publiées qu'il faille, en réanimation pédiatrique, attendre davantage de bénéfice de la plasmaphérèse que de l'hémofiltration. Ces techniques ne font actuellement pas l'objet de recommandations.

Opothérapie substitutive

Une insuffisance surrénalienne absolue et/ou relative est fréquente chez les enfants en choc septique grave, alors qu'elle est absente dans les chocs qui répondent au remplissage seul. La posologie d'hydrocortisone à taux substitutif est dans cette indication de 100 mg/m^2/j. Elle est recommandée chez les enfants susceptibles d'avoir une insuffisance surrénalienne (antécédent de corticothérapie par exemple).

Proteins C active

Une étude pédiatrique n'a pas montré de bénéfice à son utilisation chez l'enfant en choc septique. Elle n'est donc pas recommandée.

Hémodiafiltration veinoveineuse à débit continu

Pour traiter l'insuffisance rénale aiguë dans le choc septique, l'hémofiltration a montré sa supériorité sur la dialyse péritonéale en termes de mortalité, de normalisation de l'acidose et de la créatininémie, et en durée d'épuration extrarénale. De plus elle présente l'intérêt d'un contrôle optimal de la balance hydrique.

Transfusion

Afin d'obtenir une $ScVO_2$ supérieure à 70 %, il est recommandé de maintenir une hémoglobine supérieure à 10 g/dL. Néanmoins une étude multicentrique randomisée en réanimation pédiatrique sur l'ensemble des enfants n'a pas montré de différence de mortalité entre le groupe qui bénéficiait d'une politique transfusionnelle non régulée et celui qui n'était transfusé que pour maintenir un taux d'Hb supérieur à 7 g/dL.

Contrôle glycémique

Les enfants sont à risque de développer une hypoglycémie. Il faut donc maintenir des apports glucosés de 6-8 g/kg/jour. Aucune étude clinique n'a montré un bénéfice chez l'enfant d'un contrôle strict de l'équilibre glycémique.

Immunoglobuline intraveineuse

L'utilisation d'immunoglobuline polyvalente dans le choc septique a montré dans un certain nombre d'études de faible effectif des résultats prometteurs. Néanmoins, leur utilisation extensive n'est pas recommandée. Leurs indications sont en cours d'évaluation dans les chocs septiques à staphylocoque doré et à streptocoque bêta hémolytique du groupe A.

Posologie : 1 g/kg sur 6 h.

Place de l'assistance circulatoire

Cette technique fait l'objet de recommandations en réanimation pédiatrique. Sur la base de cas cliniques d'enfants en choc septique réfractaire, la mise en place de l'ECMO est associée à une survie de 50 %. Si le centre hospitalier permet de mettre en place cette technique, il semble raisonnable de la proposer.

POUR EN SAVOIR PLUS

BRIERLEY J, CARCILLO JA, CHOONG K, CORNELL T, DECAEN A, DEYMANN A. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal septic shock: 2007 update from the American College of Critical Care Medicine. Crit Care Med. 2009;37(2):666-88.

DELLINGER RP, LEVY MM, RHODES A, ANNANE D, GERLACH H, OPAL SM, et al. Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including the Pediatric Subgroup. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. Crit Care Med.2013;41(2):580-637.

LECLERC F. CHOC SEPTIQUE. IN: LACROIX J, GAUTHIER M, HUBERT P, et al. Urgence et soins Intensifs pédiatriques, 2e ed. Paris, France/Canda : Masson/Éditions Sainte-Justine, Montréal; 2007. p. 211.

LIET JM, JORAM N, BORDESSOULE A, ROZÉ JC. Prise en charge hémodynamique du choc septique en pédiatrie. Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Conférences d'actualisation. 2007. p. 191-204.

MAITLAND K, KIGULI S, OPOKA RO, ENGORU C, OLUPOT-OLUPOT P, AKECH SO, Mortality after fluid bolus in African children with severe infection. N Engl J Med. 2011;30;364(26):2483-95.

PRISE EN CHARGE EN SALLE DE NAISSANCE

ÉPIDÉMIOLOGIE

Environ 10 % des nouveau-nés (NN) nécessitent une réanimation néonatale en salle de naissance afin de pouvoir prendre en charge une détresse respiratoire aiguë et d'assurer une stabilité cardiocirculatoire, et moins de 1 % nécessite une réanimation cardiopulmonaire. Bien que la grande majorité des NN n'ait pas besoin d'une réanimation lors de l'accouchement et du passage de la vie intra-utérine à l'air libre, la connaissance des grands principes de prise en charge est indispensable afin de stabiliser des NN (figure 22-3).

PRINCIPAUX ÉLÉMENTS PHYSIOLOGIQUES

Cas du NN à terme, eutrophe à la naissance

• La naissance est une transition d'une ventilation assurée par le placenta à celle d'une ventilation aérienne ou les poumons doivent résorber le liquide amniotique.

• La transition du liquide amniotique à l'air libre.

• Le nouveau-né n'a pas de graisse qui permette d'assurer une thermogénèse.

• Pas de réserve de glycogène qui permette d'assurer une stabilité glycémique.

• Si le NN crie, respire et présente une bonne tonicité, il faut le sécher et assurer une libération des voies aériennes.

Prise en an charge du nouveau-né

• Horloge.

• Déclenchement d'une horloge pour pouvoir noter les différentes interventions et l'heure de la récupération du NN.

• Aide. Être deux personnes au minimum.

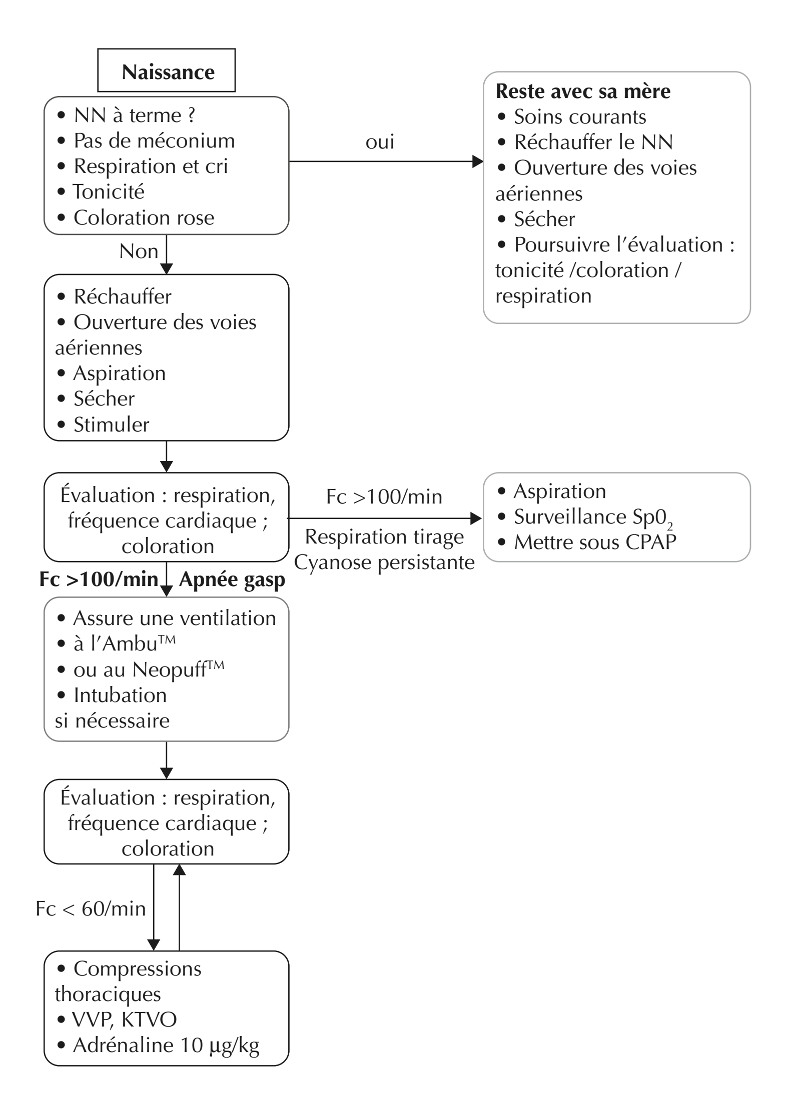


Figure 22-3 **Algorithme de prise en charge en salle de naissance** (d'après Perlman PM, et al. International consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. Part 11 : Neonatal rescusitation. Circulation. 2010;122:S516-538).

• Prévention des pertes thermiques. Le NN ne présente aucune tolérance au froid qui se majore en cas de prématurité ou asphyxie néonatale :
— préchauffer l'environnement ;
— serviettes chaudes ;
— pas de courant d'air ;
— sécher immédiatement en retirant les serviettes mouillées et couvrir la tête ;
— mettre en place une table radiante.

L'évaluation du nouveau-né s'effectue pendant que vous le séchez

Elle comprend les éléments suivants.
• **Le tonus.** Un NN hypotonique nécessite toujours une réanimation.
• **La couleur.** Regarder la couleur du tronc, des lèvres et de la langue. Cette cyanose centrale est physiologique au début de la prise en charge, mais sa persistance au bout de 5 min est anormale.
• **La respiration.** Les NN commencent à respirer 30 s après la naissance. Une bonne respiration se manifeste par un cri spontané. La présence d'une respiration irrégulière et de gasp est pathologique.
• **La fréquence cardiaque :**
— on l'évalue au stéthoscope ou au cordon ombilical ou au pouls fémoral ou axillaire. On prend le pouls pendant 6 s et on multiplie par 10 ;
— si la Fc > 100/min, on réévalue ;
— Si la Fc < 60/min, il faut débuter une réanimation cardio-pulmonaire.

Évaluation du score d'Apgar à 1 et 5 et 10 min

• Fréquence respiratoire.
• Fréquence cardiaque.
• Tonus.
• Coloration.
• Réactivité à l'aspiration.

Chacun des items est coté de 0 à 2. Un score d'Apgar inférieur à 4 doit emmener la réalisation d'une RCP.

Signes de gravité qui doivent conduire le début d'une réanimation en salle de naissance

• Un nouveau-né hypotonique.
• Une respiration irrégulière associée à une cyanose.
• une fréquence cardiaque lente.

OUVERTURE DES VOIES AÉRIENNES

Placer la tête en position neutre avec une antépulsion de la mâchoire. L'insertion d'une canule oropharyngée peut être utile. Cette aspiration à l'aide d'une sonde d'aspiration est indispensable notamment en cas d'inhalation méconiale. Il faut que cette aspiration soit non traumatique.

BREATHING ET STIMULATION

Le séchage de routine habituellement stimule la respiration en frottant le dos et la plante des pieds. Si le cri n'est pas de qualité suffisante, une insufflation en utilisant une pression positive peut permettre de stimuler la ventilation spontanée. Le niveau de la pression générée doit permettre un soulèvement du thorax et l'expansion des alvéoles. Ces pressions doivent être monitorées. Ces inflations corrigent dans bon nombre de cas l'hypoxie et la bradycardie.

La ventilation au masque est contre-indiquée en cas :

— d'inhalation méconiale ;

— de hernie de coupole diaphragmatique.

Chez un NN à terme, la réanimation sous 100 % d'oxygène n'apporte aucun bénéfice par rapport à l'utilisation d'air. Il est donc recommandé d'effectuer la RCP avec de l'air. Si l'asphyxie persiste, une augmentation de la FiO_2 doit être envisagée.

Chez le prématuré la gestion de la quantité d'oxygène doit se faire sur la base de la SpO_2 avec des objectifs entre 88 à 92 % et une lutte constante contre l'hypoxie et l'hyperoxie.

Tableau 22-V **Taille des sondes d'intubation en fonction du poids et de l'âge gestationnel (AG)** (d'après Richmond, ERC Guidelines writing group, 2010).

Taille de la SIT (diamètre int. en mm)	Poids (g)	AG (sem)
2,5	< 1 000	< 28
3	1 000-2 000	28-34
3-3,5	2 000-3 000	34-38
3,5-4	> 3 000	>38

La taille des sondes est à choisir selon le poids et l'âge gestationnel (tableau 22-V).

La profondeur d'insertion de la SIT à la lèvre supérieure est indiquée par la formule : poids en kg + 6 cm.

CIRCULATION

Les compressions thoraciques sont rarement nécessaires lors de la réanimation des nouveau-nés. Seuls 0,03 % à 0,12 % des NN en bénéficient. La bradycardie et l'asystolie sont souvent le résultat d'une hypoxie et d'une acidose tissulaire.

Les compressions thoraciques ne sont débutées que si la Fc est inférieure à 60/min malgré 30 s de ventilation efficace. Les techniques de compression sont au nombre de 2 :

— la compression thoracique avec les pouces en encerclant le thorax ;

— la technique à deux doigts qui permet de pouvoir poser un accès veineux pendant la RCP.

Le rythme des compressions est de 3 compressions pour 1 insufflation.

Ce qui permet d'obtenir 120 actions par minute avec 90 compressions pour 30 ventilations.

DROGUES

Adrénaline 10 g/kg IV toutes les 3 min

L'administration intratrachéale n'est pas recommandée.

Remplissage vasculaire

En cas de suspicion d'hypovolémie, un remplissage vasculaire aux cristalloïdes 20 mL/kg est recommandé. S'il existe un contexte hémorragique, la transfusion de culot globulaire O Rh négatif est recommandée, en l'absence de sang, les cristalloïdes peuvent être administrés.

Bicarbonate de sodium

Peu de données permettent de bien définir son administration. Il est recommandé de l'administrer à une posologie de 1à 2 mmol/kg en 2 min en cas d'ACR prolongé.

Dextrose

Afin de maintenir un apport en glucose en l'absence de réponse à l'adrénaline, l'administration de glucose G10 % à la posologie de 2,5 mL/kg est recommandée.

SOINS POST-RÉANIMATION

Antibiothérapie

Toute suspicion d'infection maternofœtale (fièvre maternelle, rupture prolongée de la poche des eaux, liquide teinté) doit motiver l'administration d'antibiotiques.

Céfotaxime, amoxicilline et gentamicine : les posologies seront adaptées en fonction du terme et du poids de l'enfant.

Hypothermie

Des études cliniques ont montré que l'induction des hypothermies modérées entre 33,5 °C et 34,5 °C induites précocement (moins de 6 h après l'accouchement) permet chez le nouveau-né à terme de diminuer les séquelles cérébrales de la souffrance fœtale aiguë.

Dans ce contexte il est donc recommandé en post-réanimation de lutter contre l'hyperthermie est d'induire une hypothermie contrôlée si l'équipe en a l'expertise.

Apport de base (par un soluté ne contenant que du glucose et du calcium)

- Né à terme : 60 mL/kg.
- Prématuré : 80 mL/kg.

ARRÊT DE LA RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE (RCP)

Dans beaucoup de pays, il est acceptable de ne pas réanimer un NN d'un âge gestationnel inférieur à 23 SA et de moins de 400 g. L'association de malformations congénitales graves (anencéphalie T18 T13) doit faire discuter la pertinence d'initier ou de poursuivre une RCP.

Une absence de réponse au bout de 10 min de RCP continue et bien conduite doit faire poser la question de l'arrêt de la RCP car le risque de survie sans séquelles graves est peu probable.

PLACE DES PARENTS

Des études montrent que les parents désirent qu'un rôle soit défini dans les décisions de réanimation du NN en salle de naissance.

POUR EN SAVOIR PLUS

RICHMOND S, WYLLIE J. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation 2010. Section 7 : Resuscitation of babies at birth. Resuscitation. 2010;81(10):12.1389-99.

ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE DE L'ENFANT

Si certains aspects de la prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire (ACR) de l'enfant présentent des similitudes avec la prise en charge des ACR de l'adulte (importance des compressions thoraciques), les spécificités propres à la pédiatrie comme les étiologies hypoxiques à la pédiatrie modifient l'algorithme de prise en charge. Nous abordons ici les aspects d'une prise en charge avancée de l'ACR de l'enfant en milieu hospitalier en salle ou en réanimation (figure 22-4).

ÉPIDÉMIOLOGIE

L'ACR de l'enfant ne résulte pas dans sa grande majorité et contrairement à l'adulte d'un problème cardiaque, il est le résultat final d'une insuffisance respiratoire ou d'un état de choc non traité. Cet arrêt hypoxique est d'installation progressive ; il s'associe à une acidose et une hypercapnie et se dégrade vers une bradycardie qui précède l'arrêt. Les autres mécanismes de l'ACR chez l'enfant sont la fibrillation ventriculaire (FV) et la tachycardie ventriculaire sans pouls (TV) pour 5 à 15 % des cas en fonction des séries. Cela peut augmenter à 27 % pour les étiologies d'ACR intra-hospitalier. Ces étiologies cardiaques augmentent avec l'âge. Elles sont responsables d'arrêts cardiaques brutaux qui doivent conduire à la recherche d'anomalies génétiques qui peuvent être responsables d'anomalies des canaux ioniques du tissu nodal et cardiaque. La survie des ACR intra-hospitaliers chez l'enfant a augmenté de 9 % en 1980 à 17-27 % en 2006, mais elle reste basse à 6 % pour les ACR extra-hospitaliers.

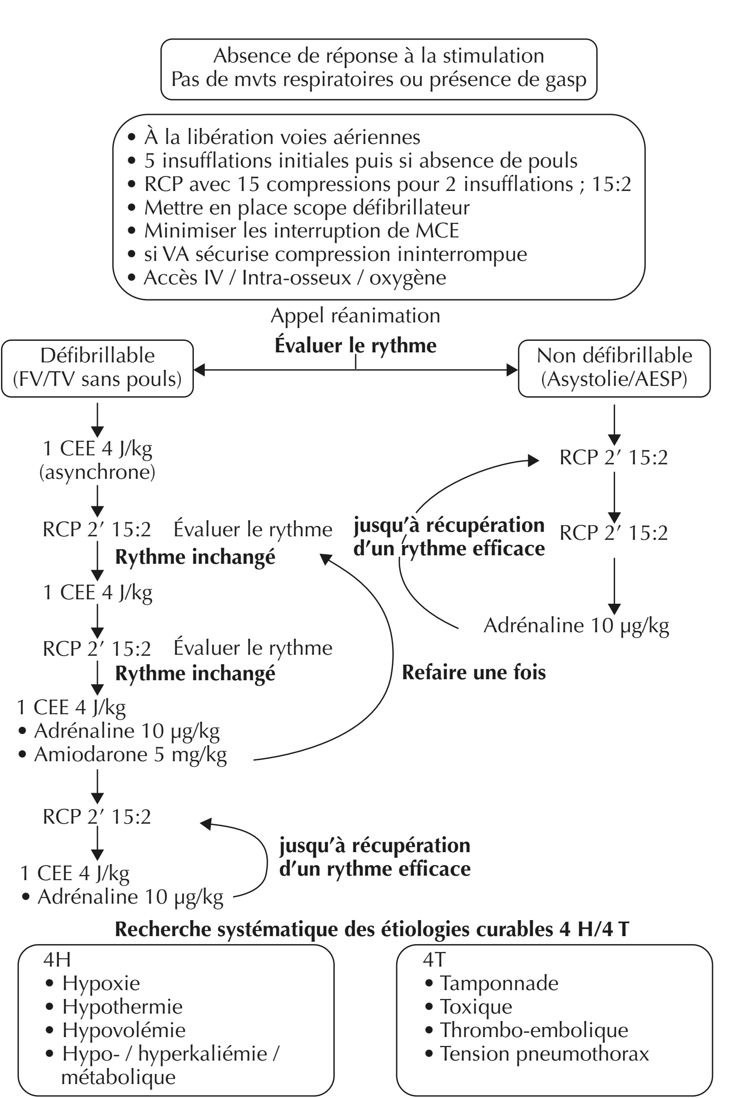


Figure 22-4 **Algorithme de prise en charge de l'arrêt cardiorespiratoire de l'enfant** (d'après Biarent D, Bingham R, et al. European Resuscitation Council Guidelines for resuscitation. Section 6 : Paediatric life support. Resuscitation. 2010;81(10):12.1364-88).

DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'ACR doit être suspecté devant un enfant sans signe de vie, aréactif, qui ne respire pas normalement. La recherche de pouls central chez les nourrissons se fait aux niveaux fémoral et brachial, au niveau carotidien chez le grand enfant et l'adolescent. La recherche de pouls ne doit pas excéder plus de 10 s ; la confirmation clinique de l'absence de pouls est difficile. Des études cliniques montrent que cette recherche prend du temps et n'est pas très fiable. Il est donc recommandé de suspecter un ACR devant tout enfant inconscient qui ne présente pas de mouvements respiratoires réguliers.

ALERTE D'UNE ÉQUIPE DE SOUTIEN

En milieu réanimatoire, la présence de deux soignants au moment du diagnostic de l'ACR permet de demander de l'aide tout en débutant la RCP. Néanmoins si le soignant se retrouve seul, la part importante des étiologies respiratoires impose de débuter la RCP (libération des voies aériennes et ventilation à l'Ambu™), avant de se déplacer pour alerter une équipe de soutien ; car une bradycardie hypoxique prise en charge précocement récupère dès la mise en place d'une ventilation efficace et d'un apport en oxygène. La rapidité de mise en place d'une équipe compétente qui réalise la RCP est un des éléments clés qui permet d'améliorer la survie des enfants subissant un ACR. Il est recommandé de mettre en place des procédures d'organisation de détection d'alerte et de prise en charge de l'ACR au sein des unités de réanimation pédiatrique.

PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Gestion des voies aériennes (VA)

L'obstruction des voies aériennes chez l'enfant inconscient doit conduire à leur ouverture et leur stabilisation. Si l'enfant n'est pas intubé ceci s'effectue par la manœuvre universelle : les caractéristiques anatomiques du nourrisson et du petit enfant imposent de placer la tête dans l'axe du thorax en position neutre. Chez l'enfant plus âgé une extension plus grande peut être nécessaire. Ceci doit se faire après avoir dédouané la colonne cervicale si un traumatisme est suspecté. On place les doigts sur la partie inférieure du maxillaire inférieur et on tire le menton vers le haut afin d'effectuer une antépulsion de la mâchoire. Ensuite, il faut aspirer la cavité oropharyngée à l'aide d'une sonde d'aspiration adaptée à l'âge de l'enfant. En réanimation, si les

VA sont stabilisées par une sonde d'intubation ou une canule de trachéotomie, l'aspiration avec une sonde d'aspiration adaptée à la taille de la prothèse permet de libérer les VA.

Breathing

Une fois les VA libérées, il faut confirmer l'absence de mouvements respiratoires en confirmant l'absence de mouvements thoraciques efficaces (*voir*, écouter, sentir). Devant l'absence de mouvement respiratoire il faut effectuer cinq insufflations à l'Ambu™ et masque (taille adaptée à la taille de l'enfant (*voir* Chapitre 9, Syndrome de détresse respiratoire aiguë) et oxygène. Une majorité des ACR chez le nourrisson est d'origine hypoxique, l'apport d'oxygène initial est donc une priorité. En milieu hospitalier la prise en charge des voies aériennes et de la ventilation s'effectue avec des canules de Guedel, des masques et des Ambu™ qui doivent être adaptés à la taille de l'enfant. Cette ventilation au masque peut se faire par deux soignants. Un troisième soignant peut appliquer une pression cricoïdienne afin d'éviter une trop grande dilatation gastrique lors de la ventilation à l'Ambu™. La mise en place d'une sonde nasogastrique ne doit se faire qu'après l'intubation car elle favorise les vomissements. Si le patient est intubé, on vérifiera que la SI est bien positionnée et permet un soulèvement symétrique du thorax lors de la ventilation à l'Ambu™.

Circulation

L'évaluation de l'absence de pouls central (fémoral et brachial chez le nourrisson et carotidien chez l'enfant) confirme le diagnostic d'ACR ; la mise en place d'un scope permet d'analyser le rythme de l'arrêt cardiaque et de débuter la réanimation cardiopulmonaire (RCP).

Compressions thoraciques (CT)

Elles sont essentielles à une réanimation cardiopulmonaire de qualité. Elles doivent immédiatement être effectuées si le diagnostic d'ACR est confirmé après les 5 insufflations. Elles ne doivent pas être retardées par une ventilation qui serait difficile à mettre en œuvre.

Les CT doivent s'effectuer à un rythme de 100/min ; la compression peut être effectuée à deux pouces en empoignant le thorax chez le nourrisson. À un bras chez les enfants et deux bras chez le grand enfant ou l'adolescent. La compression au niveau sternal doit s'effectuer avec une profondeur de 1/3 du diamètre antéropostérieur du thorax, soit de 4 cm chez le nourrisson et de 5 cm chez les enfants. Une attention particulière doit être portée à l'efficacité des CT qui doivent générer une onde de

pouls perceptible au niveau des pouls centraux ou sur le profil de l'onde de pouls si l'enfant est porteur d'un cathéter artériel.

Ratio CT et ventilation

Il n'y a pas de données dans la littérature permettant de définir un ratio optimal entre les CT et la ventilation mécanique. Il apparaît sur des études cliniques sur mannequin que le nombre de compressions efficaces fournies par un seul soignant est plus important si la RCP effectue 30 CT pour 2 insufflations. Des études animales ont montré que la perfusion coronarienne chute rapidement à l'arrêt de la CT. La qualité de cette perfusion coronaire est un des éléments pronostiques majeurs pour le succès de la RCP. Ainsi si l'enfant est intubé les compressions peuvent se faire sans interruption du rythme.

- **À un soignant, situation rare en réanimation, le ratio est de 30 CT pour deux ventilations.**
- **À deux soignants, le ratio est de 15 CT pour deux ventilations.**

Rythmes d'ACR

Fibrillation ventriculaire (FV)/ tachycardie ventriculaire (TV)

Le diagnostic de ces troubles du rythme (TDR) sans pouls associé conduit à la réalisation d'une RCP qui associe le massage cardiaque externe, le choc électrique externe, et l'administration si le TDR persiste d'adrénaline et de cordarone.

Les chocs doivent être délivrés soit avec défibrillateur semi-automatique en mode asynchrone ou un défibrillateur manuel asynchrone. Le choc électrique externe peut se faire par patch ou par palette. Il ne semble pas y avoir de différence dans la littérature entre un positionnement des palettes en antéropostérieur plutôt qu'antérolatéral. L'impédance thoracique ne dépend pas du positionnement des palettes. Les recommandations actuelles sont donc d'utiliser des patchs adhésifs ou des palettes et que le positionnement des palettes peut être antérolatéral ou antéropostérieur, sans que les palettes ne se touchent avec un espacement de 3 cm minimum.

La taille des palettes est :

— 8-10 cm pour les enfants > 10 kg (1 an environ) ;

— la taille enfant pour les enfants et nourrissons < 10 kg.

Afin d'améliorer la conduction du CEE, on utilise un gel spécifique à cet usage.

Il n'y a pas d'étude clinique pédiatrique qui permette de définir une stratégie de CEE optimale. La transposition des études adultes a permis de définir une stratégie de CEE unique suivie immédiatement de la RCP (15/2). Ceci réduit la durée de l'interruption des CT.

L'énergie optimale délivrée lors des chocs est de 2-4 J/kg.

Asystolie et dissociation électromécanique (AESP)

Les rythmes non choquables sont l'asystolie et l'activité électrique sans pouls. Une fois le diagnostic d'ACR posé et après avoir vérifié les électrodes, le diagnostic d'une activité électrique sans pouls ou d'une asystolie entraîne la mise en œuvre d'une RCP qui associe des compressions thoraciques et l'administration d'adrénaline toutes les 4 min à la posologie de 10 µg/kg. Toutes les 2 min, la RCP est interrompue afin d'évaluer le rythme cardiaque, le pouls central et l'analyse du scope.



ACCÈS VASCULAIRE DURANT L'ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE

ACCÈS INTRA-OSSEUX

L'accès intra-osseux est rapide, sûr et efficace pour pouvoir administrer les médicaments durant la RCP. Tous les traitements peuvent être administrés. Cet accès permet de faire des bilans biologiques. Attention : les gaz du sang ne sont plus valables après l'administration de bicarbonate de sodium. La pose de l'IO est recommandée dans la phase initiale de la RCP si le patient ne présente aucun accès veineux stable. Elle se pose au niveau de la table interne de l'extrémité proximale du tibia.

ACCÈS VEINEUX

Ce syndrome peut être mis en place durant une RCP mais sa pose ne doit pas retarder la mise en route des traitements. Il n'est pas recommandé de poser un accès veineux central durant une RCP.



MÉDICAMENTS DE L'ARRÊT CARDIORESPIRATOIRE

CALCUL DE DOSE

Le calcul des posologies doit se faire sur la base du poids de l'enfant si celui-ci est connu, ou bien sur sa taille convertie en poids.

ADRÉNALINE

Il constitue la base du traitement pharmacologique de l'ACR. Il ne faut pas administrer l'adrénaline sans avoir rincé le bicarbonate de Na car les solutions alcalines inactivent les catécholamines.

Posologie :
- ampoule 1 mL = 1 mg ;
- 0,01 mg/kg soit 0,1 mL/kg d'une solution 1/10 000 IV/IO ;
- 0,1 mg kg intratrachéal.

AMIODARONE

Aucune étude clinique randomisée pédiatrique équivalente à celles de l'adulte ne permet de confirmer que l'amiodarone IV améliore le pronostic des ACR secondaires à des FV/TV réfractaires aux CEE. Néanmoins son utilisation, au regard des études auprès des adultes, est recommandée. Si la cordarone n'est pas disponible, la lidocaïne peut être utilisée.

Posologie : 5 mg/kg IV/IO que l'on peut répéter jusqu'à 15 mg/kg dose max de 300 mg.

CALCIUM

L'administration de calcium IV n'est pas recommandée au cours de l'ACR de l'enfant au cours de l'hypocalcémie documentée, l'intoxication aux inhibiteurs calciques, l'hypermagnésémie, l'hyperkaliémie.

Le calcium peut être administré sous forme de chlorure de calcium et de gluconate de calcium. Le gluconate de calcium a une osmolarité plus faible que le $CaCl_2$ et présente une moindre veinotoxicité.

Posologie : $CaCl_2$ 10 % 20 mg/kg 0,2 mL/kg administration lente.

GLUCOSE

Les enfants ont des réserves en glycogène basses et peuvent nécessiter une charge en glucose.

Posologie : 0,5-1 g/kg IV/IO.

LIDOCAÏNE

Elle permet de contrôler les arythmies ventriculaires mais des séries adultes montrent que son utilisation n'améliore pas la survie des patients contrairement à la cordarone.

Posologie :
— 1 mg/kg IV/IO ;
— 20-50 mcg/kg/min IVC.

SULFATE DE MAGNÉSIUM

Posologie : 25-50 mg/kg IV 10-20 min plus rapide dans les torsades de pointes max 2 g.

BICARBONATE DE SODIUM

Les bicarbonates de sodium ne sont pas recommandés dans les ACR. Ils trouvent leurs indications dans les hyperkaliémies, certaines intoxications et les ACR prolongés.

Posologie : 1 mEq/kg par dose IVL 1 mL/kg de 8,4 % 0,5 mL/kg de 4,2 %.

RÉANIMATION DU SYNDROME POST-RESSUSCITATION

Ce syndrome doit préserver les fonctions neurologiques et mettre en place un traitement symptomatique des différentes défaillances d'organes. Il se doit de lutter contre l'hyperoxie. La mise en place de l'hypothermie thérapeutique peut être discutée chez les ACR de l'adolescent devant témoin.

PRÉSENCE DES FAMILLES DURANT LA RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE

La présence des familles durant la RCP en réanimation pédiatrique est largement rapportée dans la littérature. Des études montrent que des parents qui ont assisté à la RCP de leur enfant le conseilleraient à d'autres parents. D'autres études montrent que l'angoisse des parents qui assistent à la RCP est moindre que celle des parents qui ne sont pas présents. La perception des équipes rapportée dans la littérature

ne montre pas une augmentation du stress lors de la présence parentale.

Il est recommandé de proposer la présence aux parents qui le souhaitent sous condition que cela n'altère pas la qualité de la RCP. De plus une personne doit être à disposition afin d'expliquer aux parents présents ce qui se passe et qu'elle puisse répondre à leur questions.

DURÉE DE LA RÉANIMATION CARDIOPULMONAIRE

Il n'existe pas dans la littérature d'étude qui permette de proposer des éléments prédictifs de récupération d'une activité électrique avec pouls. Néanmoins un ensemble d'éléments doit être recueilli : les antécédents du patient, la présence ou l'absence de comorbidité, la présence de témoin au moment de l'ACR, la période de no flow et de low flow, la connaissance d'une étiologie curable à l'ACR (hyperkaliémie, hypothermie, intoxication médicamenteuse).

Ces éléments permettent d'envisager de prolonger et de proposer une assistance ou bien un arrêt de la RCP.

POUR EN SAVOIR PLUS

Kleinman ME, Chameides L, Schexnayder SM, Samson RA, Hazinski MF, Atkins DL, et al. Pediatric Advanced Life Support 2010. American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Pediatrics. 2010;126(5):e1361-99.p. 876-908.

Chapitre 23

Pathologies circonstancielles

Les pathologies circonstancielles sont fréquemment rencontrées dans le cadre de l'urgence. Ce sont des situations cliniques très disparates qui nécessitent un diagnostic rapide et un traitement adapté qui conditionnent le devenir du blessé.

RÉANIMATION DU PATIENT BRÛLÉ

P. Guerci, M.-R. Losser

ÉPIDÉMIOLOGIE

La brûlure est un traumatisme fréquent, de l'ordre de 300 000 cas annuels en France conduisant à près de 12 000 hospitalisations :
— d'origine thermique dans plus de 90 % cas ;
— pour 2/3 des cas environ dans un contexte domestique ou de loisirs ;
— pour 1/4 des cas liés à l'exercice professionnel.

La brûlure grave (5 % des cas) génère des lésions à forte morbi-mortalité, conduisant à des hospitalisations très prolongées. L'évaluation initiale permet de débuter des thérapeutiques appropriées et d'orienter le patient brûlé vers la structure la plus adaptée.

CIRCONSTANCES DE SURVENUE, ÉVALUATION DES BRÛLURES ET ORIENTATION DES PATIENTS

Le brûlé n'échappe pas à l'abécédaire de l'urgence vitale : *Airway*, *Breathing*, *Circulation*, *Disability* (conscience), *Exposure/Environment*

Tableau 23-I **Analyses des circonstances de survenue, types de brûlures et lésions associées** (d'après Carsin, 2007).

Type d'accident	Brûlures cutanées	Traumatismes associées	Blast	Inhalation de fumées
Liquides	Profondeur difficile à déterminer avant 10 j (friteuse > thé > café…)	0	0	0
Inflammation de vêtements	Profondes (les synthétiques s'enflamment plus vite et fondent sur la brûlure)	0	0	++ si brûlures du cou et visage
Réactivation de feu par liquide inflammable	Profondes	0	0	Dépend des circonstances (broussailles)
Vapeur sous pression	Souvent profondes malgré un aspect superficiel	Criblage, projection de la victime	0	Inhalation de vapeur si espace clos
Incendies de véhicules ou d'habitation	Profondes	Si défenestration	0	+++++
Explosion en espace ouvert	Intermédiaires sur zones découvertes (chaleur radiée)	Criblage, projection de la victime	Selon la brisance de l'explosif	±
Explosion en espace clos	Lésions profondes, majorées si incendies	Criblage, projection de la victime et ensevelissement (*crush*)	+++++ effet de réflexion sur les parois	+++++ fumées et poussières

Tableau 23-II **Éléments devant faire suspecter une inhalation de fumées.**

– Incendie en espace clos
– Suies dans l'oropharynx ou dans les expectorations
Symptomatologie respiratoire : toux, dysphonie avec raucité de la voix, *wheezing*, ronchis et/ou sibilants
– Brûlure du visage

(circonstances). Il doit être interrogé, examiné et monitoré (ECG, pression artérielle, SpO_2). Initialement, une brûlure aiguë grave isolée n'entraîne pas d'état de choc, de troubles de la conscience, de détresse respiratoire, ou de syndrome hémorragique.

Circonstances et lésions associées

Les circonstances de survenue de la brûlure doivent être clairement identifiées et sont indispensables afin de ne pas méconnaître un traumatisme associé (tableau 23-I). Tout patient brûlé, suspect de traumatisme grave (accident de la voie publique, explosion ou défenestration), est orienté vers un *trauma center* avant d'envisager un transfert en centre spécialisé de la brûlure. L'inhalation de fumée doit être suspectée en fonction des circonstances ou des éléments cliniques présents (tableau 23-II).

Les intoxications aux gaz hypoxiants, essentiellement cyanure (CN) et monoxyde de carbone (CO), ont une symptomatologie clinique et un traitement spécifiques :

— intoxication au CO : troubles de la vigilance, convulsions, coloration cochenille des téguments ;

— intoxication cyanhydrique : état de choc, arrêt cardiocirculatoire, anomalies électrocardiographiques, acidose lactique marquée.

La brûlure chimique nécessite de connaître précisément l'agent vulnérant. Le tableau 23-III résume les principaux agents connus occasionnant des brûlures ainsi que leur antidote immédiat. Les brûlures électriques font l'objet d'un chapitre particulier.

Évaluation de la brûlure

Il est nécessaire de déshabiller complètement le blessé (excepté les vêtements adhérents à la peau) avec un examen de la tête aux pieds.

Estimation de la surface cutanée brûlée

L'estimation de la surface cutanée brûlée (SCB) est le principal paramètre déterminant la sévérité de la brûlure. Chez l'adulte, la règle

Tableau 23-III **Récapitulatif des principaux produits impliqués dans les brûlures chimiques et leurs traitements** (d'après Carsin, 2007)**.**

Produits	Aspects	Toxicité générale	Traitement en urgence
Acide sulfurique	Brun/noir	Acidose	Lavage
Acide chlorhydrique	Ulcération	Acidose, atteintes respiratoires par les vapeurs	Lavage
Acide nitrique	Jaune	Acidose, atteintes respiratoires et oculaires par les vapeurs	Lavage
Acide fluorhydrique	Gris puis noir	Douleurs, hypocalcémie, inhalation	Lavage, gel de gluconate de calcium, perfusion de calcium, ECG
Acide chromique	Jaune, perforation septale (nez)	Atteintes rénale et hépatique avec coagulopathie, anémie, gastrite aiguë	Lavage BAL si atteinte multiviscérale
Acide phosphorique	Gris-bleu	Hypocalcémie, atteintes rénale et hépatique, inhalation	À l'abri de l'oxygène (incandescent à l'air), eau ou gel
Phénol	Blanc-gris	Troubles neurologiques, troubles du rythme, hémolyse, atteintes rénale et hépatique	Lavage, PEG, antagoniser au sulfate de cuivre 0,5 %
Essence	Érythème, phlyctènes	Dépression respiratoire centrale, atteintes rénale et hépatique, arythmie	Lavage, savon
Alcalin (caustique)	Gris violacé-noir, lésion creusante	Douleur, projection oculaire	Lavage

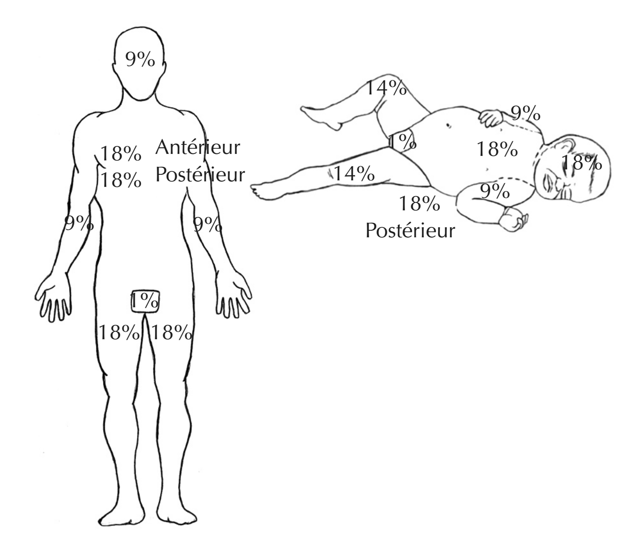


Figure 23-1 **Estimation de la surface cutanée brûlée selon la règle des « 9 » de Wallace.**

des « 9 » de Wallace est la plus simple à utiliser et attribue un pourcentage multiple de 9 à chacun des segments de surface corporelle (figure 23-1). Lorsqu'une brûlure d'un segment est incomplète, le plus simple est de raisonner en fraction de surface de segment (ex. : 1/3 du bras ou 1/4 de la face antérieure du tronc) pour faire les calculs. Il existe également des tables d'estimation de la SCB plus précises (Lund et Browder ou Berkow).

Profondeur de la brûlure

Seules les brûlures de 2e et 3e degrés sont à considérer dans l'évaluation de SCB. La première étape consiste donc à différencier la brûlure du 1er degré, bénigne, des brûlures de 2e et 3e degré nécessitant une hospitalisation (tableau 23-IV).

Localisations à risque

- *Tête et cou :* détresse respiratoire par œdème laryngé et pharyngé.
- *Pieds et mains :* pronostic fonctionnel.
- *Organes génitaux externes et périnée :* risque fonctionnel et infectieux.

Tableau 23-IV **Caractéristiques des différents types de brûlures.**

Degré	Caractéristiques cliniques	Cicatrisation
1er degré	Érythème simple Épiderme partiellement atteint	Spontanée sans cicatrice en 4 à 5 j après desquamation
2e degré superficiel	Phlyctènes volumineuses avec peau sous-jacente, rouge et chaude Très douloureuse, hémorragique à la scarification Écrêtement du derme papillaire	Spontanée sans cicatrice en 10 à 15 j, dyschromie possible
2e degré profond	Phlyctènes inconstantes, piqueté rouge, douloureuses, quelques zones blanchâtres peu hémorragiques à la scarification Anesthésie partielle Phanères adhérents Destruction du derme papillaire ± réticulaire	Lente en 21 à 35 j avec cicatrices majeures, traitement chirurgical très souvent nécessaire
3e degré	Couleur variable (blanche, brun, noire), sèche, cartonnée, non douloureuse, non hémorragique à la scarification Absence de blanchiment à la vitropression Anesthésie thermo-algique Phanères non adhérents	Spontanément impossible, traitement chirurgical obligatoire
4e degré (carbonisation)	Vaisseaux superficiels thrombosés Destructions aponévrotiques, musculaires, ligamentaires ou osseuses sous-jacentes	Spontanément impossible, traitement chirurgical obligatoire

• *Brûlures circonférentielles et profondes :* risque d'ischémie de membre, rhabdomyolyse, syndrome du compartiment abdominal, réduction de la compliance thoracique.

Facteurs pronostiques et score de gravité

L'âge est l'élément le plus déterminant du pronostic. L'association de comorbidités (diabète, insuffisance cardiaque, coronaropathie, BPCO…) grève le pronostic. Des scores ont été établis (UBS, ABSI, Baux). Le plus utilisé reste celui de Baux (SCB + âge du patient, péjoratif si ≥ 100).

Orientation des patients

L'algorithme présenté en figure 23-2 permet d'orienter le patient soit vers un centre de traitement spécialisé de la brûlure (CTB) soit en secteur d'hospitalisation conventionnelle.

En cas de brûlure non cicatrisée après 10 jours, d'une brûlure surinfectée, d'une brûlure de 3e degré ou d'une indication à une autogreffe de peau, le patient doit consulter et être éventuellement hospitalisé.

PHYSIOPATHOLOGIE ET CONSÉQUENCES CLINIQUES

La brûlure bénigne (< 10 %) n'entraîne qu'une réaction inflammatoire locale. La brûlure modérée (entre 10 et 30 % de SCB) engendre une réaction locale se généralisant secondairement par l'activation des monocytes-macrophages. En cas de brûlure sévère (> 30 % de SCB), que le traumatisme thermique soit isolé ou associé à une inhalation de fumées, l'inflammation est d'emblée généralisée, aboutissant à un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS). En pratique, ces brûlures évoluent en 2 phases :

— la phase initiale de *déperdition hydro-électrolytique au niveau des lésions* ;

— suivie dans les 48-72 h d'évolution généralement, par une *phase inflammatoire et d'hypermétabolisme* perdurant jusqu'à la fin de la cicatrisation.

Genèse de l'œdème post-brûlure

La destruction tissulaire entraîne la *libération de médiateurs locaux* tels que : l'histamine, la bradykinine, les prostaglandines, le NO, la sérotonine et la substance P conduisant à une vasodilatation et à une

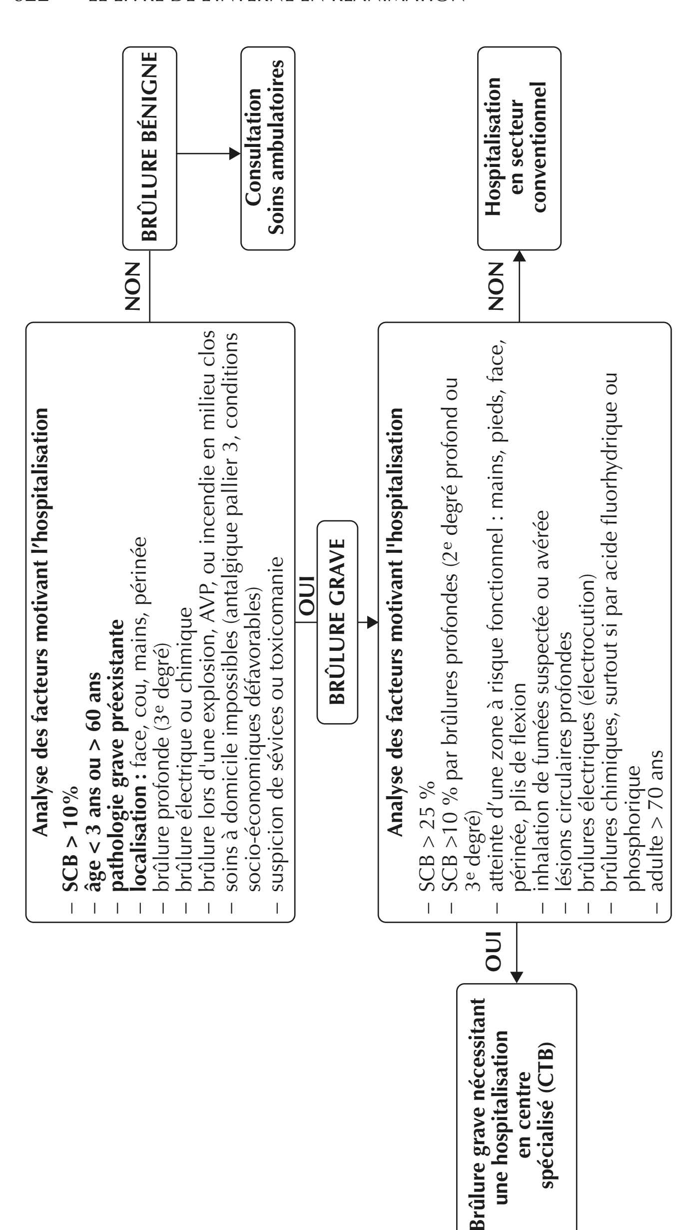


Figure 23-2 **Algorithme d'orientation des patients brûlés.**

modification de la perméabilité vasculaire. Associés à une baisse parfois profonde de la pression interstitielle, ces phénomènes conduisent à des pertes hydro-électrolytiques et protéiques (albumine et immunoglobulines) importantes. Ces fuites en zone brûlée sont d'emblée maximales mais de durée relativement brève (jusqu'à 12 h). Dans les zones saines, malgré l'absence d'agression locale, il existe également une fuite liquidienne (baisse de la pression oncotique et augmentation de la perméabilité capillaire d'origine inflammatoire. Son apparition est retardée par rapport à la réponse locale (6 à 12 h) mais plus prolongée (24 à 72 h). Après 72 h, la résorption des liquides accumulés dans l'espace interstitiel débute et conduit à l'apparition d'une hypervolémie.

Les zones de transition peau saine – peau brûlée sont particulièrement sensibles à ces variations de volémie qui modifient la microcirculation locale. Une réanimation hydro-électrolytique insuffisante peut conduire à l'extension de l'ischémie périlésionnelle avec évolution vers la nécrose. A contrario, un excès de volume liquidien majorant l'œdème interstitiel contribue également à l'extension de la nécrose cutanée et à la survenue de syndromes compartimentaux (loges jambières, compartiment abdominal).

Conséquences cliniques

L'ensemble des grandes fonctions de l'organisme est affecté selon la sévérité des lésions (tableau 23-V).

TRAITEMENT INITIAL DE LA BRÛLURE

Brûlure de 1er degré

- Pas d'hospitalisation.
- Traitement antalgique (pallier 1).
- Hydratation per os.

Brûlure superficielle ou bénigne

Le traitement initial comporte :

— refroidissement (règle des « 15 », dans les 15 min, eau à 15 °C pendant 15 min) ;

— ôter les vêtements brûlés et bijoux ;

— excision des phlyctènes ;

— traitement antalgique (pallier 1 et 2) ;

Tableau 23-V **Conséquences cliniques de la brûlure grave selon les stades évolutifs.**

Systèmes	Phase initiale hydro-électrolytique	Phase hypermétabolique secondaire
Cardio-vasculaire	Hypovolémie voire état de choc ↓ débit cardiaque ↓ inotropisme ↓ réponse myocardique aux catécholamines ↓ débit sanguin coronaire ↓ perfusion tissulaire ↑ résistances vasculaires	↑ index cardiaque ↑ VO_2 ↓ résistances vasculaires
Respiratoire	Lésions indirectes : – œdème lésionnel, HTAP – bronchoconstriction – hypoxémie Lésions directes (brûlures) : – thermiques – blast (explosion) – inhalation de fumées (CO, cyanure…)	Pneumopathies nosocomiales SDRA Sténose trachéale et complications iatrogènes
Immuno-logique	Immunodépression Invasion bactérienne des tissus nécrotiques Translocation bactérienne à partir de la flore digestive	*Cytokine storm* Syndrome inflammatoire prolongé (SIRS) Sepsis
Métabolique	↑ catécholamines ↑ glucagon ↑ glucocorticoïdes ↑ lactates ↓ calcium ionisé	↑ catabolisme ↓ anabolisme ↑ besoins énergétiques et nutritionnels hypoalbuminémie ↑ VO_2
Digestif	Ulcère de stress ↓ débit sanguin hépatique et mésentérique	Ulcère de stress Iléus paralytique Perturbations enzymatiques

Tableau 23-V (*suite*).

Systèmes	**Phase initiale hydro-électrolytique**	**Phase hypermétabolique secondaire**
Rénal	↓ débit sanguin rénal ↓ filtration glomérulaire ↓ clairance de l'eau libre ↑ sécrétion de rénine et angiotensine rhabdomyolyse	↑ filtration glomérulaire ↑ excrétion des médicaments à élimination rénale insuffisance rénale aigue possible
Hémato-logique	Hémoconcentration Hyper puis hypocoagulabilité thrombopénie Anémie ↑ PDF et coagulopathie de consommation	Anémie chronique de spoliation, carence martiale, et/ou inflammatoire Risque thrombotique élevé
Régulation thermique	Hypothermie initiale	Hyperthermie si infection
Pharmaco-cinétique	Absorption : – diminution du débit sanguin splanchnique, voie intraveineuse préférable – nutrition entérale à débuter précocement néanmoins Distribution et métabolisme : – pics de concentration plasmatique augmentés – diffusion tissulaire faible – ↑ des fractions libres (active et toxique) des médicaments fortement liés aux protéines – ↑ posologies nécessaire pour médicaments à faible volume de distribution (curares) Élimination : ↓ DFG, risque d'accumulation	Absorption : voie entérale efficace Distribution et métabolisme : – ↑ posologie nécessaire pour tous les médicaments se liant à l'α1-glycoprotéine – correction de l'hypo-albuminémie sévère hypermétabolisme influençant les fonctions enzymatiques. Élimination : ↑ élimination des médicaments et de leurs métabolites
Pharmaco-dynamie		Tachyphylaxie et accoutumance

— choix dans le traitement local : pansements membranes avec ou sans antibactérien, les interfaces sans antibactérien, pansements imprégnés d'antiseptiques ;
— pas d'hospitalisation.

Brûlure grave et/ou étendue

Mise en condition

• Apport d'O_2 à haute concentration avant toute évaluation.
• Mesure du CO expiré si brûlures causées par le feu.
• Abord vasculaire de bon calibre (2 VVP) en zone saine si possible. La voie intra-osseuse de sauvetage est particulièrement intéressante en cas de brûlures extensives (> 80 %) ou chez le nourrisson. La voie veineuse centrale est une alternative (polymédications, sédation…) et sera indispensable en réanimation.
• Intubation orotrachéale pour les patients présentant des brûlures dans les localisations à risque (cou, face), en cas de détresse respiratoire (inhalation de fumées ou non), d'agitation ou de troubles de la conscience ou de brûlures étendues. Un œdème glottique survient dans les heures suivant la brûlure des voies aériennes supérieures et peut rendre l'intubation potentiellement impossible. L'intubation par séquence rapide est classiquement recommandée.
• Utilisation de la sonde urinaire s'il existe des brûlures périnéales (organes génitaux externes). Cela permet la surveillance de la diurèse horaire.
• Utilisation de la sonde gastrique chez le patient intubé, surtout en cas de transport aéroporté, et pour débuter une nutrition entérale précoce.

Prise en charge des lésions associées

Une mesure du taux d'hémoglobine par un hémoglobinomètre portable (HemoCue®) doit être précocement réalisée. Toute valeur d'hémoglobine faussement normale dans ce contexte d'hémoconcentration doit faire rechercher une lésion hémorragique. Une FAST-échographie peut aider au diagnostic ou éliminer une lésion viscérale profonde associée. Les traumatismes des membres inférieurs peuvent être masqués par des brûlures profondes.

Les troubles de conscience imposent la recherche d'une lésion cérébrale (AVC, trauma) puis d'une intoxication associée :
— mesure du CO expiré et de la carboxyhémoglobine (HbCO) : oxygénothérapie (FiO_2 à 100 %) ;
— intoxication au cyanure : hydroxocobalamine 5 g (Cyanokit®) pour l'adulte, 70 mg/kg chez l'enfant ;

— intoxication polymédicamenteuse dans un contexte d'autolyse.

Une TDM du corps entier est nécessaire en cas de défenestration, de blast (explosion) ou d'AVP (*voir* Chapitre 3).

L'inhalation de fumées peut mener à des décompensations respiratoires et hémodynamiques très rapides ; la fibroscopie bronchique reste le *gold standard* pour faire le bilan lésionnel.

Refroidissement et réchauffement

La brûlure étendue et l'état de choc sont des contre-indications au refroidissement (hypothermie sévère). La règle est de maintenir le patient **normotherme**. Le refroidissement (règle des « 15 ») est alors **limité aux brûlures des zones fonctionnelles** (tête, cou mains…) et peut être réalisé à l'aide de gels hydriques (Water-Jel®, Brulstop®). Les vêtements brûlés ou imbibés de produit chimique doivent être retirés (sauf si adhérents) ainsi que les bijoux qui peuvent créer des garrots. Les brûlures sont enveloppées dans des champs propres ou stériles.

Expansion volémique

L'expansion volémique est la pierre angulaire de la réanimation initiale du brûlé, sa précocité déterminant le pronostic.

En milieu pré-hospitalier

En pré-hospitalier, il recommandé de perfuser 20 mL/kg de cristalloïde (Ringer lactate® essentiellement) au cours de la première heure quelle que soit la SCB dès qu'elle dépasse 20 %. Cette réanimation est à adapter après la détermination plus exacte de la SCB et selon la réponse au remplissage vasculaire (recours aux colloïdes et aux amines vasopressives en cas d'hypotension persistante).

En réanimation

Les recommandations actuelles (http://www.sfetb.org/) utilisent la formule de Baxter (Parkland Hospital). En pédiatrie, la formule de Carvajal est proposée (tableau 23-VI).

L'utilisation massive de cristalloïdes (Ringer lactate®) reste le *gold standard*. Néanmoins, une surcharge œdémateuse apparaît rapidement et a conduit certaines équipes à utiliser des colloïdes et des solutés hypertoniques de façon précoce, particulièrement en cas de choc hypovolémique ou de retard à la prise en charge. Les effets délétères rénaux de certains colloïdes (HEA 130/0,4) n'ont pas été démontrés dans cette population. La place de l'albumine a été récemment remise en question par plusieurs méta-analyses.

Tableau 23-VI **Formules de remplissage vasculaire proposées pour les 24 premières heures dont le décompte démarre au moment de la brulure** (d'après Herndon, 2012).

Réanimation à base de cristalloïdes	
Formule du Parkland Hospital	4 mL/kg/% de SCB de Ringer lactate® dont 2 mL/kg/% de SCB de H0 à H8, puis 2 mL/kg de H8 à H24
Formule de Carvajal (pédiatrie)	2 000 mL/m^2 de surface corporelle de Ringer lactate®
	+ 5 000 mL/m^2 de SCB de Ringer lactate®
Réanimation incluant des colloïdes	
Formule d'Evans	1 mL/kg/% de SCB de NaCl 0,9 % + 1 mL/kg/% de SCB de colloïde + 2 000 mL/j de glucosé à 5 %

Les objectifs hémodynamiques ci-dessous permettent de moduler le remplissage vasculaire afin d'en limiter les volumes :
— diurèse à 0,5 mL/kg/h (adultes), 1 mL/kg/h (enfants) ;
— maintien 65 ≤ PAM ≤ 70 mmHg ;
— pression intra-abdominale ≤ 30 cmH_2O.

Le monitorage du débit cardiaque est souhaitable chez le grand brûlé (objectif Index cardiaque 2,5 $L \cdot min^{-1} \cdot m^{-2}$). Un recours aux amines vasopressives ou inotropes peut être nécessaire. La majoration de l'œdème interstitiel peut avoir des conséquences majeures avec la survenue d'un œdème pulmonaire, une ventilation assistée prolongée, des échecs de greffes de peau, le recours à des fasciotomies et dans des cas extrêmes, la survenue d'un syndrome du compartiment abdominal associant hypertension intra-abdominale (PIA ≥ 30 cmH_2O), oligo-anurie et diminution de la compliance thoracique.

Examens complémentaires

• Gaz du sang artériel : acidose métabolique, recherche d'une hyperlactactémie, taux de carboxyhémoglobine (> 10 %).
• Hémogramme : hémoconcentration (↑ % Ht) ou Ht anormalement normal, thrombopénie.
• Bilan d'hémostase : recherche d'une coagulopathie.
• Ionogramme sanguin et protidémie.

• CPK : recherche d'une rhabdomyolyse associée (ischémie secondaire à une brûlure circulaire profonde, traumatisme).
• Bilan hépatique : traumatisme associé ou antécédents d'alcoolisme chronique.
• Bilan toxicologique selon les cas.
• Radiographie thoracique : classique pour un patient intubé et ventilé ; non informative pour l'inhalation de fumées (stigmates non visibles initialement).
• ECG : systématique.

Traitements locaux et chirurgicaux

En milieu hospitalier, après réchauffement du malade, toilette complète par savonnage antiseptique et rasage puis une désinfection des lésions par Bétadine® ou chlorhexidine diluée puis rinçage à l'eau. En cas de brûlure chimique, il faut laver abondamment à l'eau pendant plus de 30 min pour diluer le produit.

Le pansement de protection comprendra un topique antibactérien applicable sur la brûlure, la sulfadiazine d'argent (Flammazine®) étant le plus utilisé. **Ce topique est contre-indiqué chez les femmes enceintes et les allergiques aux sulfamides.** L'évaluation de la profondeur de la brûlure avant l'application de ce topique est impérative. Les pansements seront effectués de manière stérile toutes les 24 à 48 h au début de la prise en charge.

Le traitement chirurgical des brûlures profondes doit être réalisé de façon précoce, au bloc opératoire. Les tissus nécrosés ou partiellement dévitalisés doivent être excisés tangentiellement afin de limiter l'extension, l'approfondissement des lésions et l'inflammation. Les excisions cutanées tangentielles peuvent être hémorragiques. Pour les excisions sur les membres, des garrots peuvent être mis en place. Une infiltration/irrigation au sérum physiologique adrénaliné peut être réalisée.

Puis les lésions doivent être protégées soit par des pansements antibactériens (< 72 h avant greffe), soit recouvertes par une allogreffe de peau. La couverture définitive se fait à l'aide d'une autogreffe ou de substituts cutanés artificiels ou cultivés. Les zones de prises de greffe sont également recouvertes de topique antibactérien.

Pour les brûlures circulaires de 3e degré, étant donné le risque de survenue d'un syndrome compartimental, des incisions de décharge (incision de l'escarre) dans les 6 h doivent être pratiquées en respectant les axes vasculonerveux et les plis de flexion. L'excision précoce est une alternative.

Gestion de l'infection

L'infection et le sepsis sont les complications majeures dans l'évolution du patient brûlé. La brûlure est considérée comme propre

jusqu'à la 6e heure, puis survient une contamination endogène par la flore commensale et enfin une contamination environnementale nosocomiale. De ce fait, il est recommandé de placer le patient en **isolement protecteur**.

L'antibiothérapie probabiliste n'est pas recommandée, hormis dans le cadre d'une brûlure souillée (terre, eau stagnante) ou d'une localisation périnéale après réalisation de prélèvements microbiologiques (< 48 h). Le statut antitétanique doit être à jour ou vérifié (Quick Test® ou TetaQuick®), avec au besoin, un recours à l'injection de gammaglobulines et d'anatoxine antitétanique.

L'antibioprophylaxie périopératoire s'adresse aux malades devant subir une chirurgie invasive (lambeaux, greffes…) ; **elle n'est pas de mise pour les pansements**.

La prise en charge de l'infection chez le brûlé grave répond aux règles communes de réanimation avec quelques particularités :

— pas d'antibiotique en l'absence d'infection cutanée avérée ;

— colonisation locale = traitement local (au besoin chirurgical) ;

— s'adapter à la pharmacodynamie et la pharmacocinétique des patients brûlés en dosant les antibiotiques.

Écologie microbienne

Elle est surveillée par une cartographie bihebdomadaire en zone saine et en zone brûlée.

Critères d'infection chez le brûlé (d'après SFETB)

Les critères généraux prédictifs d'une infection sont :

• l'apparition des critères de SIRS chez un patient dont la SCB est inférieure à 15-20 % sans inhalation de fumées ;

• la présence d'au moins 2 des 4 critères chez un patient si la SCB est supérieure à 20 % et/ou inhalation de fumée :

— T °C > 39,5 °C ou < 35,5 °C ;

— augmentation de 50 % FC basale ;

— augmentation de 50 % FR basale ;

— augmentation ou diminution de 100 % du nombre de leucocytes ;

— défaillance hémodynamique nécessitant l'instauration ou l'augmentation des posologies d'un traitement par les catécholamines.

Le diagnostic d'une *infection cutanée* est clinique (tableau 23-VII).

Diagnostic microbiologique

• Au niveau cutané : le plus souvent *un simple écouvillonnage suffit* et est nécessaire pour adapter l'antibiothérapie. La biopsie n'est pas systématique et doit être orientée à la recherche d'une infection fongique ou virale par exemple.

Tableau 23-VII **Critères d'infection cutanée d'un patient brûlé.**

Au niveau des brûlures	**Au niveau des zones de prise de greffes**	**Au niveau des greffes**	**Au niveau des zones cicatrisées**
Présence de pus Détersion et séparation rapides Apparition de tâches noirâtres (nécrose ou hémorragie) Conversion inexpliquée d'une lésion superficielle en profonde (> 48e h)	Présence de pus Retard de cicatrisation inexpliqué Escarre	Présence de pus Lyse des greffes Nécrose de la graisse située sous la greffe	Impétigo Lyse des zones guéries
Et/ou présence d'une réaction inflammatoire locale ou locorégionale			

• Autres sites : recherche d'un foyer d'infection autre que la brûlure systématique comme pour tout patient de réanimation (urinaire, respiratoire, abdominal, ou lié aux cathéters…).

Support nutritionnel

Le brûlé grave présente des déperditions calorico-azotées majeures. La nutrition doit être débutée de façon précoce, dans les 12 h suivant le traumatisme. La voie entérale doit toujours être privilégiée. La détermination des besoins énergétiques se fait par calorimétrie indirecte. En l'absence de mesure, ces besoins sont estimés par des formules (Toronto pour les adultes, Schofield pour les enfants).

Le brûlé nécessite des apports élevés en énergie (35-50 kcal/kg/j), en glucides et en protéines (1,5 à 2 g/kg/j pour l'adulte et jusqu'à 3 g/kg/j chez l'enfant) et faibles en lipides (idéalement moins de 20 % de l'apport calorique). Une nutrition parentérale peut être nécessaire en complément ou si la voie digestive n'est pas disponible. Une prévention de l'ulcère de stress est nécessaire si l'alimentation entérale est impossible chez un malade intubé et ventilé. Un apport de 30 g/j de glutamine est proposé dans les dernières recommandations. Une supplémentation en micronutriments (vita-

mines B1, C, D et E et Zn, Cu, Se) est recommandée chez les brûlés graves en phase aiguë. Les doses nécessaires sont de l'ordre de cinq à dix fois celles utilisées dans d'autres indications de nutrition parentérale pendant les deux à trois premières semaines. L'insulinothérapie intraveineuse avec des objectifs glycémiques modérés entre 5 et 8 mmol/L peut être nécessaire.

Des mesures complémentaires non nutritionnelles atténuent l'hypermétabolisme et l'hypercatabolisme tant chez l'adulte que chez l'enfant (température ambiante, chirurgie précoce d'excision et couverture, bêtabloquants non sélectifs, oxandrolone). Contrairement à l'adulte, il faut substituer en rhGH les enfants brûlés sur plus de 60 % de surface corporelle.

Thromboprophylaxie

Initialement, il peut exister une coagulopathie associée à des gestes chirurgicaux importants qui augmentent probablement les risques hémorragiques d'une anticoagulation préventive. A contrario, lors de la phase secondaire dite inflammatoire, il existe une hypercoagulabilité rendant indispensable la thromboprophylaxie. L'utilisation d'héparine non fractionnée (HNF) intraveineuse est la plus aisée, particulièrement si il existe de grandes surfaces cutanées brûlées empêchant l'utilisation de la voie sous-cutanée. Son utilisation est également plus simple en cas de gestes chirurgicaux répétés ou d'insuffisance rénale aiguë. Par la suite, lorsque que l'état du patient se stabilise et qu'il ne nécessite plus de réanimation intensive, un relais par HBPM sous-cutanée pourra être effectué.

Anesthésie, analgésie et sédation du patient brûlé

Gestion des voies aériennes

À la phase initiale de la prise en charge, une intubation orotrachéale peut être nécessaire. Elle doit être pratiquée en *séquence rapide* (état de choc, traumatisme, estomac plein). Les produits de choix pour l'induction sont l'étomidate (0,3 mg/kg, contre-indiqué chez l'enfant) ou la kétamine (1,5 à 3 mg/kg) associé à une curarisation par succinylcholine (1 mg/kg) ou rocuronium (1,2 mg/kg). La succinylcholine est contre-indiquée après 48 h chez le brûlé (risque d'hyperkaliémie).

L'intubation prolongée sera souvent remplacée par une trachéotomie, préférentiellement percutanée, pour les anesthésies itératives.

Sédation-analgésie en réanimation

Le midazolam et le propofol sont les agents les plus utilisés pour la sédation en réanimation. Néanmoins, les modifications de PK/PD sont majeures pour ces agents. Le gamma-hydroxybutyrate de sodium

(Gamma OH®), produit une anesthésie stable et s'avère intéressant pour le transport des patients. Pour l'analgésie, le sufentanil ou la morphine intraveineuse restent les plus utilisés.

Anesthésie

La prémédication par anxiolyse et analgésie multimodale est indispensable. L'entretien anesthésique peut être réalisé par des agents inhalés (halogénés). Les PK/PD du sévoflurane sont très peu modifiées (MAC identique), ce qui en fait un agent de choix particulièrement en cas d'anesthésies répétées. Parmi les agents hypnotiques intraveineux, le midazolam en association avec la kétamine sont les plus utilisés. Le propofol peut être utilisé prudemment (AIVOC) et en l'absence d'hypovolémie. Concernant les morphiniques, le sufentanil est classiquement utilisé en peropératoire. Le rémifentanil expose aux phénomènes d'hyperalgésie et de rebonds douloureux lors de l'arrêt de la perfusion. Il s'avère particulièrement maniable pour les pansements.

L'utilisation de curare peut s'avérer nécessaire dans le cadre des certaines chirurgies. L'ED95 du rocuronium et du cisatracurium est trois à quatre fois plus important chez les patients brûlés que chez les sujets de contrôle du fait d'une augmentation considérable du nombre de récepteurs à l'acétylcholine à la jonction neuromusculaire. En conséquence, il faut augmenter la posologie et monitorer la curarisation.

Analgésie du brûlé chronique

La douleur des patients brûlés associe une douleur de fond permanente à une hyperalgésie et des douleurs provoquées par les soins (pansements, chirurgie, rééducation). La prise en charge de la douleur doit toujours être multimodale au risque de voir survenir une tachyphylaxie, une tolérance ou une accoutumance.

La morphine intraveineuse utilisée en mode PCA ou IVSE reste le *gold standard*. Auparavant une titration morphinique doit être réalisée (2 à 3 mg/5 min) D'autres antalgiques non opiacés doivent être associés (paracétamol, néfopam, AINS). L'utilisation de kétamine à faible dose est indiquée chez le patient brûlé pour prévenir l'installation de la tolérance et de l'hyperalgésie (anti-NMDA). Le protoxyde d'azote est également intéressant.

La clonidine, α-2-agoniste, permet une analgésie mais également une sédation en cas d'agitation. L'utilisation de lidocaïne intraveineuse a été proposée par certaines équipes (2,5 mg/kg/h après bolus d'1 mg/kg). La dexmédétomidine n'a pas été clairement évaluée. La place de l'anesthésie locorégionale ne doit pas être sous-estimée dans le cadre de brûlures de membres et pour les zones de prises de greffe, avec la possibilité de mettre en place des cathéters nerveux périphériques.

Enfin, certaines douleurs à composante neuropathique (dont le prurit est une des expressions) doivent bénéficier d'un traitement spécifique

(antidépresseurs tricycliques, gabapentine, prégabaline…). Il ne faut pas négliger l'importance des mesures non médicamenteuses : positionnement, immobilisation, réassurance et soutien psychologique.

PRISE EN CHARGE SOCIALE ET RÉHABILITATION

La brûlure grave justifie d'une **prise en charge à 100 % pour longue maladie hors liste ALD 30**. S'il s'agit d'un accident survenu dans le cadre du travail, il doit être déclaré. En cas de procédure judicaire, l'évolution du brûlé doit être notifiée aux autorités (décès, transfert…). La durée estimée de séjour en CTB est de 1 jour par % de SCB, le double pour la rééducation (certificat, évaluation de coût).

La rééducation et la réadaptation doivent être débutées précocement avec pour objectif de prévenir les complications de la cicatrisation (rétraction, hypertrophie, amplitude articulaire). Des cures thermales spécifiques permettent d'améliorer les cicatrices et l'aspect esthétique. Les modifications esthétiques créent un préjudice et une souffrance morale et sociale, pour lesquelles un soutien psychologique est nécessaire.

POUR EN SAVOIR PLUS

Bourgeois E, Losser MR. Brûlures graves. Urgences 2012. SFMU. 2012. p. 1-18.
Carsin H, Le Béver H, Bargues L, Stéphanazzi J. Brûlure. Encycl Med Chir. Médecine d'urgence. 2007;25-030-D-040.
Herndon DN. Total burn care. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2012.
Rigou A, Thélot B. Hospitalisations pour brûlures à partir des données du programme de médicalisation des systèmes d'information. France métropolitaine, 2009 – Synthèse. Saint-Maurice: Institut de veille sanitaire. 2011.

RÉANIMATION DU PATIENT ÉLECTRISÉ

E. Novy, M.-R. Losser

La mortalité des accidents d'électrisation (AE) concerne 3 à 15 % des victimes et provoque 200 décès par an en France.

Répartition bimodale : enfants de moins de 6 ans (accidents domestiques) ; adultes jeunes (accidents de travail et loisirs, hommes).

Les professions médicales sont également exposées (défibrillateurs, bistouris électriques).

DÉFINITIONS

Électrisation : ensemble des manifestations physiologiques et physiopathologiques dues au passage du courant électrique au travers du corps humain. Les lésions électrothermiques sont liées au dégagement de chaleur sur le passage du courant électrique associées à des lésions électriques vraies par action directe du courant sur les membranes cellulaires.

Électrocution : décès de la victime, au cours d'une électrisation.

Foudroiement (ou fulguration) : accidents liés à la foudre.

Flash électrique : tableau clinique identique aux brûlures thermiques, avec un risque d'ignition des vêtements.

Arc électrique : électrisation sans contact direct avec un courant de haut voltage (comme si le courant « glissait » sur la victime). Ce courant émis à distance crée de véritables brûlures cutanées voire musculaires, avec une distance du « saut » électrique de 2 à 3 centimètres par 10 000 volts.

PHYSIOPATHOLOGIE

Le passage de courant électrique dans l'organisme se fait entre un point d'entrée et un point de sortie soumis à une différence de potentiel. Ces points sont le siège de brûlures d'une faible surface cutanée, mais qui peuvent être profondes. Entre les deux points, le courant électrique suit le chemin de la plus faible résistance (axe vasculonerveux). La gravité des accidents électriques dépend des propriétés du courant, selon deux formules :

— la loi d'Ohm [U en (volts) = R (ohms) · I (ampères)] ;

— la loi de Joule [W (joules) = R · I2 · t (ms)].

I est l'intensité (ou courant), U est la tension ou source d'énergie électrique (voltage), R est la résistance, W est la quantité de chaleur produite sur l'ensemble du trajet parcouru par le passage du courant et t est le temps de contact.

Schématiquement, c'est l'intensité (I) qui tue, et la quantité d'énergie (W) qui brûle. Les effets physiologiques sont résumés dans les tableaux 23-VIII et 23-IX. À l'échelon cellulaire il existe une électroporation dans la double couche phospholipidique membranaire à l'origine d'une diffusion libre des ions et d'un certain nombre de molécules intracellulaires.

Tableau 23-VIII **Effets physiologiques du courant électrique.**

Intensité du courant	Effets physiologiques	Risques
0,5 mA	Seuil de perception	Aucun
5-10 mA	Seuil de contraction musculaire (extenseurs++)	Douleur, mouvements de projection
> 10 mA	Contraction fléchisseurs++	Réaction d'agrippement à la source
25-50 mA	Tétanisation musculaire	Asphyxie si atteinte des muscles respiratoires
> 50 mA	Fibrillation ventriculaire	Mort subite
> 1 000 mA	Asystolie	Décès

Tableau 23-IX **Les différents types d'électrocution et leurs effets.**

	Foudre	Très haut voltage	Haut voltage	Bas voltage
Voltage (V)	> $30 \cdot 10^6$	> 25 000	> 1000	< 1000
Courant (A)	> 200 000	> 1000	< 1000	< 240
Durée	Instantanée	Instantanée	Brève	Prolongée
Lésions cardiaques	Asystolie	Asystolie	Fibrillation	Fibrillation
Arrêt respiratoire	Lésions directes SNC	Tétanisation des muscles respiratoires	Tétanisation des muscles respiratoires	Tétanisation des muscles respiratoires
Brûlures	Rare, superficielle	Cutanées musculaires	Fréquentes, profondes	Superficielles
Rhabdomyolyse	Rare	Possible	Très fréquente	Fréquente
Mortalité	Très élevée	Élevée	Modérée	Faible

ASPECTS CLINIQUES

Il existe deux pièges :
— la dissociation clinique entre lésions apparentes/profondes ;
— les lésions retardées.

Manifestations cardiovasculaires

L'arrêt cardiaque est responsable de plus de 95 % des décès. À un moindre degré sont possibles des troubles du rythme et de la conduction. Les complications ischémiques sont : troubles de repolarisation non spécifiques (modification du segment ST et de l'onde T) réversibles, angor souvent retardé et infarctus vrai (trans-mural, topographie inférieure ++). Des péricardites sont décrites.

Atteintes vasculaires

Il existe 3 types de lésions :
— vasospasmes périphériques ;
— thromboses artérielles ou veineuses par atteinte endothéliale ;
— hémorragies par fragilisation pariétale avec risque d'anévrysme secondaire.

Lésions musculaires

Le passage du courant électrique provoque un œdème lésionnel rapidement responsable d'un syndrome des loges, puis d'une nécrose cellulaire. Évolution secondaire vers la fibrose.

Manifestations neurologiques (AE haute tension++)

Lésions immédiates et transitoires

La perte de connaissance est fréquente et souvent réversible (attention si coma prolongé : péjoratif). L'atteinte du système nerveux périphérique se traduit par des neuropathies sensitives et motrices avec dans l'ordre : nerf médian, puis nerf ulnaire, puis nerf radial, puis nerf fibulaire. Lors de foudroiements on peut constater une instabilité du système nerveux autonome se manifestant par une HTA et des vasospasmes.

Lésions immédiates et prolongées ou permanentes

Elles peuvent toucher l'encéphale : encéphalopathie anoxique après un arrêt cardiaque ou lésions secondaires au traumatisme (ex : hématomes intracérébraux). On peut observer une atteinte médullaire (myélopathie avec démyélinisation ou atteinte cordonale) et certaines neuropathies périphériques peuvent persister (atteinte axonale ou fibrose périneurale).

Brûlures

Au contact du courant électrique, le point d'entrée est marqué par une zone de brûlure de 3e degré parfois entouré d'une zone de profondeur variable (2e degré profond, lié à l'inflammation des vêtements). Le point de sortie est le plus souvent circonscrit (zone de nécrose blanche ou grise), sorte de petite ulcération au niveau des membres le plus souvent.

Les brûlures par flash provoquent des brûlures thermiques (oculaires++). Elles sont aggravées par une ignition des vêtements. La fusion de métaux (collier, bague…) peut donner des lésions de brûlures profondes.

Une brûlure de la commissure labiale à la suite d'une morsure de courant électrique, chez un enfant, présente un risque de séquelles fonctionnelles et une chute d'escarre potentiellement hémorragique pouvant survenir entre le 5e et le 9e jour, parfois jusqu'à deux semaines.

Le foudroiement réalise une lésion pathognomonique : la figure de Lichtenberg (suffusions hémorragiques sous-épidermiques : petites macules rosées, fixes, ne disparaissant pas à la pression, dessinant des arborescences en feuille de fougère au point de fulguration).

Manifestations rénales (AE haute tension++)

L'insuffisance rénale aiguë concerne 3 à 15 % des électrisés. L'atteinte indirecte est le résultat de plusieurs facteurs : hypovolémie, rhabdomyolyse… L'atteinte directe est généralement unilatérale sur le parenchyme rénal, avec nécrose et atteinte vasculaire.

Manifestations pulmonaires

L'arrêt respiratoire survient par tétanisation ou laryngospasme. Toutes les autres lésions pulmonaires sont secondaires au courant de haute tension (effet blast++) :

— destruction de la paroi thoracique ;

— œdème pulmonaire hémodynamique ou lésionnel ;
— lésions pleurales ;
— ruptures bronchiques ;
— pneumothorax ;
— atélectasies ;
— infarcissement.

Manifestations digestives

L'iléus paralytique est fréquent (attention si persistance supérieure à 48 h, il faut rechercher la cause profonde). Les autres types de lésions :
— ulcérations gastroduodénales ;
— perforations intestinales ;
— fistulisations ;
— nécrose de la vésicule biliaire ;
— pancréatite aiguë et nécrose hépatique.

Manifestations traumatologiques

Toute impotence fonctionnelle doit faire rechercher des fractures ou luxations. Ces lésions font suite à une tétanisation des muscles ou à une projection de la victime. La destruction osseuse est secondaire à l'électrothermie ou à une dévascularisation périostée.

Manifestations sensorielles

Les lésions oculaires sont dues au passage du courant par l'extrémité céphalique ou au phénomène de flash : conjonctivite, cataracte parfois d'apparition tardive. L'hypoacousie, un syndrome vestibulaire et une perforation tympanique compliquent un effet de blast.

Cas particulier de la femme enceinte

L'électrisation doit être considérée comme **grave**. Le fœtus, étant entouré d'un très bon conducteur électrique, peut décéder même si l'événement est décrit comme bénin par la mère (simple secousse musculaire). Les complications possibles sont :
— un retard de croissance intra-utérin ;
— un oligo-amnios ;
— un décollement placentaire précédant la mort fœtale.

La femme enceinte nécessite un monitoring fœtal et maternel **systématique** d'au moins 3 h.

ASPECTS THÉRAPEUTIQUES

Sur les lieux de l'accident

• Ne toucher la victime qu'après la mise hors tension de la source d'électricité (attention la haute tension relève de spécialistes).

• Dégager la victime en évitant le risque de suraccident d'un échafaudage de fortune ou d'une atmosphère humide, prévenir l'hypothermie.

• Une personne inconsciente est toujours un traumatisé potentiel du **rachis**.

Milieu hospitalier – bilan lésionnel

Le bilan doit être constitué de :

— l'évaluation neurologique clinique (imagerie selon le cas) ;

— l'évaluation pulmonaire (radiographie du thorax, gaz du sang), fibroscopie bronchique si suspicion de lésions des voies aériennes ;

— l'évaluation cardiaque [électrocardiogramme, dosage enzymatique (CPK MB, troponine)] ;

— l'évaluation ophtalmologique et oto-rhino-laryngologique ;

— l'évaluation de la fonction rénale et ionogramme sanguin ;

— l'évaluation des brûlures [mécanisme, siège, étendue, degré de profondeur, détermination du trajet du courant (consigner le tout sur un schéma)].

Traitement médical

Hypovolémie

Le remplissage débuté en pré-hospitalier doit être poursuivi. En cas de brûlures électrothermiques, les quantités de solutés à perfuser doivent être augmentées, calculées sur la base de 9 à 12 mL/kg/% SCB de Ringer lactate® ou de sérum salé le premier jour. Les modalités de remplissage doivent se baser sur l'état hémodynamique et la diurèse (> 2 mL/kg/h).

Assistance respiratoire

• Oxygénothérapie à fort débit systématique (masque facial).

• Intubation si brûlures supérieures à 30 % ou détresse respiratoire.

Insuffisance rénale aiguë

• Réhydratation alcaline en cas de rhabdomyolyse (surveillance pH urinaire objectif > 7).

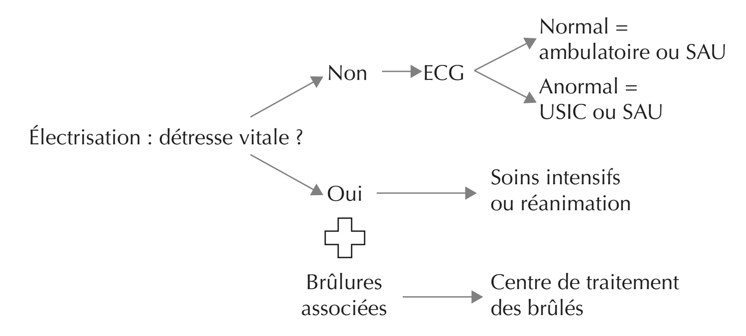


Figure 23-3 **Orientation d'un patient électrisé.**

• Si nécessité épuration extrarénale préférer l'hémodiafiltration continue.

Autres mesures thérapeutiques

La prise en charge de la douleur, l'antibioprophylaxie et le traitement local (incision de décharges, aponévrotomie) sont communes à tout brûlé grave.

L'anticoagulation est controversée face aux risques hémorragiques secondaires, mais à la phase aiguë une dose de 200 à 300 UI/kg/j d'héparine est indiquée.

Orientation des patients

L'orientation des patients est explicitée en figure 23-3.

SÉQUELLES

Les séquelles sont multiples : orthopédiques, cutanés, neurologiques (centrales ou périphériques) et cardiaques (dyskinésie post-IDM) mais aussi psychologiques. Les atteintes neurosensorielles les plus fréquentes sont visuelles et auditives. Ces pathologies posent le problème de la réinsertion socioprofessionnelle des victimes.

POUR EN SAVOIR PLUS

CHAHINE C, LOSSER M-R, Accidents dus à l'électricité. Encycl Med Chir. Pathologie professionnelle et de l'environnement. 2009;16-515-A-10.

Chaibdraa A, Medjelle kh MS, Bentakouk MC. Electrisation. Ann Burns Fire Disasters. 2009;22(1):22-32.
Gueugniaud PY, Vaudelin G, Bertin-Maghit M, Petit P. Accidents d'électrisation. Conférence d'actualisation. SFAR. Paris: Elsevier; 1997. p. 479-97.

INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE

B. Christ, M.-R. Losser

GÉNÉRALITÉS

Le CO (monoxyde de carbone) est un gaz hypoxémiant, inodore, incolore, non irritant (*silent killer*) ; il est le produit de la combustion incomplète des matières organiques. C'est la principale cause de décès par intoxication accidentelle dans le monde (domestique et professionnelle). L'intoxication au CO est presque toujours :

— accidentelle (incendie, chauffage ou chaudière vétuste et défectueuse, exceptionnellement volontaire par exposition aux gaz d'échappement dans un espace confiné) ;
— hivernale ;
— collective.

Le CO peut aussi être formé par la fermentation des végétaux, d'où l'existence d'intoxications en milieu agricole (champignonnières, cuves à vin, silos). Le nombre d'intoxications a fortement diminué depuis que le « gaz de ville » (gaz de houille ayant une teneur en CO proche de 20 %) a été remplacé par le gaz naturel (dépourvu de CO).

PHYSIOPATHOLOGIE

• Saturation de l'hémoglobine (Hb) en CO entraînant une diminution de la capacité de transport de l'O_2 et un déplacement vers la gauche de la courbe de dissociation de l'HbO_2, diminuant la libération d'O_2 vers les tissus, entraînant une hypoxie tissulaire (le CO est 250 fois plus affine que l'O_2 pour l'Hb).
• Altération de la chaîne respiratoire mitochondriale par inhibition du cytochrome c oxydase (cycle de Krebs), favorisant la glycolyse anaérobie et la formation de lactates.

• Lésions tissulaires : hypoxiques au niveau du myocarde (favorisées par un terrain coronarien) et du cerveau, et spécifiques diffuses par peroxydation des lipides secondaire à la formation de radicaux libres.

• Le CO diffuse facilement à travers la barrière fœtoplacentaire, et l'hémoglobine fœtale (HbF = $\alpha 2\gamma 2$) a une affinité supérieure pour le CO par rapport à l'hémoglobine adulte (Hb = $\alpha 2\beta 2$), d'où la possibilité d'une intoxication sévère du fœtus malgré des symptômes maternels minimes voire absents.

DIAGNOSTIC

Clinique

• Triade classique : céphalées – nausées – vertiges.
• « Gastro-entérite sans diarrhée » (nausées, vomissements).
• « Syndrome grippal sans fièvre » (céphalées, sensation de faiblesse).
• Atteinte neurologique : de la confusion au coma.
• Atteinte cardiovasculaire : hypotension, tachycardie, douleurs thoraciques.
• Symptômes très polymorphes.
• Circonstances de l'accident : incendie, chauffe-eau vétuste, habitat insalubre, animaux domestiques morts, plusieurs personnes atteintes.

Paraclinique

• Dosage de la carboxyhémoglobine (HbCO) : l'intoxication est fortement suspectée pour des valeurs supérieures à 10 %, elle est certaine pour des valeurs supérieures à 15 % (taux normal inférieur à 3 %, chez un fumeur cette valeur peut néanmoins atteindre 15 %). Les troubles de la conscience sont en général associés à des valeurs supérieures à 20 %, cependant la clinique est assez peu corrélée aux taux d'HbCO, du fait du délai entre la prise en charge initiale et les examens sanguins, de la précocité d'une oxygénothérapie au masque à haute concentration (FiO_2 = 1), et de la possible co-intoxication cyanhydrique.

• Oxymétrie de pouls (SpO_2) : en cas d'intoxication au CO, la SpO_2 reste normale malgré une hypoxémie réelle (l'HbCO et l'HbO_2 ont la même longueur d'onde d'absorption à 660 nm).

• Gaz du sang artériel : son analyse permet de mesurer le degré d'hypoxémie (PaO_2 basse) et les troubles acidobasiques associés.

• Dosage des lactates plasmatiques : c'est le reflet de l'hypoxie tissulaire, cependant des taux élevés (> 10 mmol · L^{-1}) sont en faveur d'une co-intoxication cyanhydrique.
• ECG : troubles du rythme et/ou de conduction, signes d'ischémie.

TRAITEMENT

Prise en charge pré-hospitalière

• Éviction de l'atmosphère toxique (aérer l'endroit ; stopper la source de CO).
• Recherche d'autre(s) victime(s).
• Mesure du CO dans l'atmosphère (si possible).
• Mesure du CO expiré (si possible, et le plus tôt possible).
• Oxygénothérapie FiO_2 = 1.
• Réanimation symptomatique standard.
• Évoquer la co-intoxication cyanhydrique lors d'exposition aux fumées d'incendie en milieu clos, en cas d'instabilité hémodynamique, d'arrêt cardiaque, ou de troubles de la conscience. Le traitement par hydroxocobalamine 5 g (Cyanokit®, vitamine B12, antidote de l'intoxication cyanhydrique) ne doit pas être systématique, en effet l'action vasoconstrictrice de cette molécule pourrait majorer l'hypoxémie tissulaire engendrée par l'intoxication au CO.

L'oxygénothérapie au masque à haute concentration (FiO_2 = 1) est le seul traitement permettant d'accélérer la dissociation de l'Hb et du CO, et de lutter contre l'hypoxémie. L'oxygénothérapie hyperbare ne fait qu'amplifier ces 2 phénomènes.

Orientation des patients

L'orientation des patients intoxiqués au monoxyde de carbone est décrite en figure 23-4.

INDICATIONS DE L'OXYGÉNOTHÉRAPIE

Les indications de l'oxygénothérapie sont exposées en figure 23-5.

À NE PAS OUBLIER

• Au domicile : déclaration (obligatoire) à l'Agence régionale de la santé (ARS).

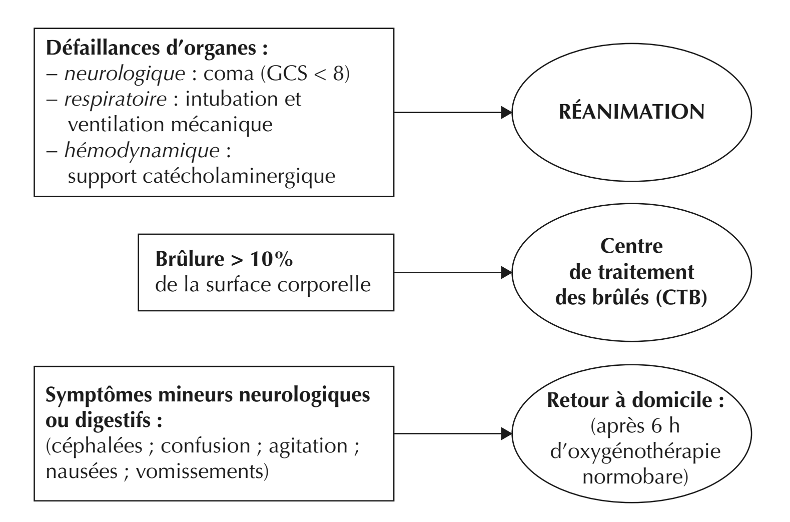


Figure 23-4 **Logigramme d'orientation des victimes intoxiquées au CO.**

• En milieu professionnel : certificat initial des lésions + déclaration d'accident du travail.

• Consultation obstétricale systématique pour les femmes enceintes (vitalité fœtale).

• Consultation systématique à 6 semaines en médecine hyperbare, avec contrôle ECG et tests neuropsychologiques (syndrome post-intervallaire).

À DISTANCE

Il faut informer le patient sur la survenue possible de symptômes à distance et la nécessité de consulter son médecin traitant le cas échéant.

• **Syndrome postintervallaire :** apparition de symptômes neuropsychiatriques 1 à 3 semaines après l'intoxication ; lésion de type « ischémie-reperfusion » par oxydation des radicaux libres entraînant une peroxydation des lipides cérébraux (récupération dans 50 à 75 % des cas en moins de 1 an).

• **Syndrome séquellaire :** persistance des symptômes cardiaques initiaux (troubles de la repolarisation ou insuffisance cardiaque) et neuropsychiques (syndrome parkinsonien ; états neurovégétatifs ; syndrome déficitaire ; troubles psychotiques ou démentiels).

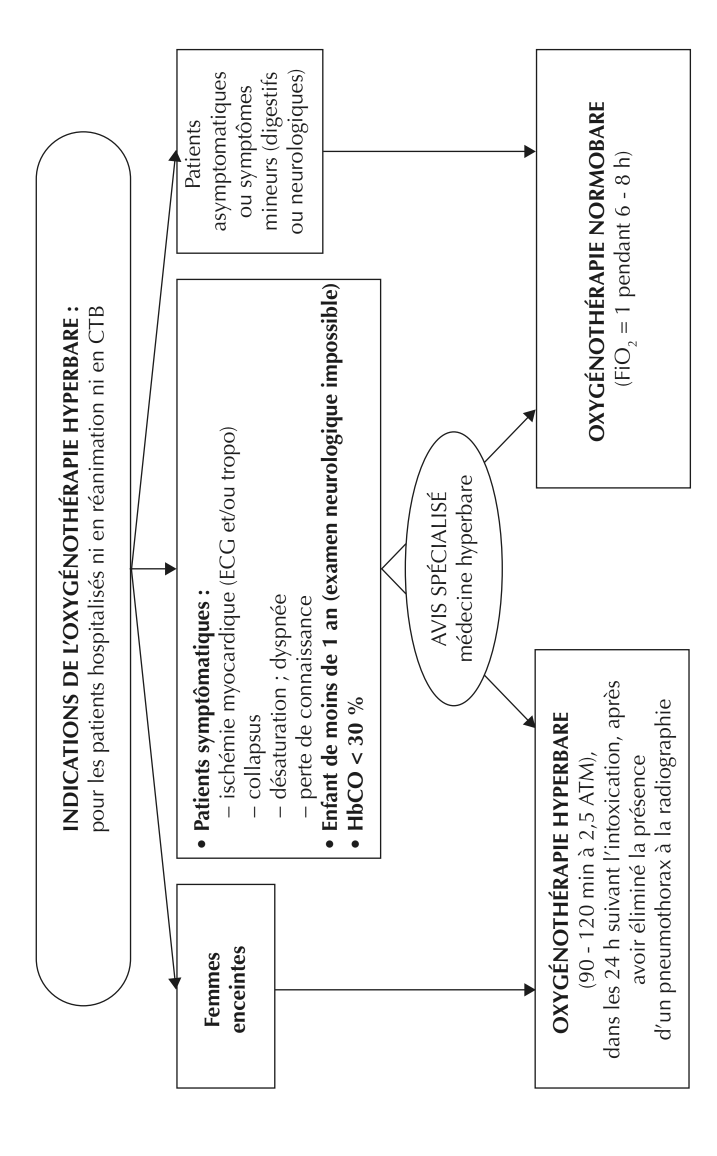


Figure 23-5 **Indications des différentes méthodes d'oxygénothérapie selon le terrain et la gravité lors d'une intoxication au CO.**

POUR EN SAVOIR PLUS

Annane D, Chadda K, Gajdos P, Jars-Guincestre M-C, Chevret S, Raphael J-C. Hyperbaric oxygen therapy for acute domestic carbon monoxide poisoning: two randomized controlled trials. Intensive Care Med. 2011;37:486-92.

Brzezinski P, Malmström BG. The reduction of cytochrome c oxidase by carbon monoxide. FEBS Lett. 1985;187:111-14.

Buckley NA, Juurlink DN, Isbister G, Bennett MH, Lavonas EJ. Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. Cochrane database of systematic reviews. 2011;CD002041.

Donati SY, Gainnier M, Chibane-Donati O. Intoxication au monoxyde de carbone. Encycl Med Chir. Anesthésie-Réanimation. 2005;36-986-A-10.

http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/rapport_oxygenotherapie.pdf

Vincent J-L. Intoxications. In: Le manuel de réanimation, soins intensifs et médecine d'urgence. 3e ed. Paris: Springer; 2009. p. 538.

RÉANIMATION DU NOYÉ

C. Fritz, C. Surdey, M.-R. Losser

DÉFINITION

La noyade est définie par l'OMS comme « une insuffisance respiratoire résultant de la submersion ou de l'immersion en milieu liquide ». Dans la submersion, l'ensemble du corps est dans l'eau, alors que dans l'immersion, une partie du corps seulement est en contact avec l'eau (au moins les voies aériennes supérieures). La distinction entre la noyade en eau douce et en eau salée n'est plus utilisée dans la définition, puisque les recommandations internationales utilisent uniquement le terme de *drowning*.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La noyade est la troisième cause de mort par accident. Le nombre annuel de noyades reste constant depuis plusieurs années, les enfants étant sur-représentés, avec 15 % du total des noyades pour seulement 7 % de la population française. Tous âges confondus, les hommes représentent 71 % des noyés. Les facteurs de risque de noyade sont chez les enfants les défauts de surveillance, et chez les adultes les comportements à risque (alcool et autres toxiques).

PHYSIOPATHOLOGIE

Mécanismes de la noyade

Un spasme laryngé survient dès l'irruption d'eau dans l'arbre trachéobronchique, et dure une à deux minutes : sous l'effet de l'hypoxie apparaissent des mouvements de déglutition avec une entrée d'eau dans l'estomac. Puis le laryngospasme se lève dans 85 % des cas, entraînant une inhalation massive d'eau ; s'il persiste (15 % des cas), on parle d'une noyade « à poumons secs ». Dans les deux cas, l'hypoxie aboutit à un arrêt respiratoire puis cardiocirculatoire.

Causes de la noyade

La **noyade primitive** résulte de l'incapacité de la victime à maintenir sa tête hors de l'eau (épuisement musculaire, personnes ne sachant pas nager, incarcération), alors que la **noyade secondaire** est due à un facteur précipitant :
— cause médicale (crise convulsive, trouble du rythme cardiaque, hypoglycémie, alcool et autres toxiques) ;
— cause traumatique ;
— syncope thermodifférentielle.

Il faut individualiser l'*accident d'apnée sportive*, dans lequel l'hyperventilation volontaire soutenue avant la plongée modifie les seuils de respiration réflexe, notamment par diminution de la $PaCO_2$: la syncope hypoxique survient alors avant la reprise de la respiration, par perte du stimulus hypercapnique.

Conséquences de la noyade

Conséquences pulmonaires

Quelle que soit la nature du liquide, le mécanisme lésionnel prédomine, avec comme conséquence majeure l'hypoxie. L'irruption d'eau de mer hypertonique (environ 30 g/L de sel) dans le poumon va générer un transfert de liquide vers les alvéoles et créer un œdème aigu pulmonaire. L'eau douce, hypotonique, introduite dans le poumon passe rapidement dans le secteur intravasculaire : cette augmentation brutale de la volémie entraîne une surcharge cardiaque et des troubles hydro-électrolytiques. L'eau dans les alvéoles inactive le surfactant et entraîne des micro-atélectasies diffuses. Le chlore des piscines, s'il est à concentration normale, n'est pas un facteur aggravant en soi.

Conséquences cardiovasculaires

Les troubles du rythme cardiaque sont au premier plan, favorisés par l'hypoxie et l'hypothermie. L'hypothermie diminue les débits sanguins régionaux et notamment cérébraux. La volémie peut être diminuée par l'hyperdiurèse et un transfert intrapulmonaire (eau salée), ou augmentée en cas d'inhalation d'eau douce.

Conséquences neurologiques

Le pronostic d'un noyé est essentiellement déterminé par les lésions cérébrales anoxiques. À noter que l'hypothermie profonde (< 32 °C) est protectrice mais rarement constatée.

Autres conséquences

- Hypothermie : risque de trouble du rythme cardiaque (fibrillation, tachycardie ventriculaire), diminution du débit sanguin cérébral.
- Acidose métabolique lactique liée à l'hypoxie tissulaire.
- Hypernatrémie en rapport avec l'ingestion d'eau de mer.
- Hémoconcentration.
- Hyperglycémie fréquente dans ce contexte de stress intense.
- Insuffisance rénale aiguë d'origine multifactorielle (rhabdomyolyse, hypoperfusion).
- Infections pulmonaires, dont les germes dépendent de l'écologie locale.

PRISE EN CHARGE

Prise en charge pré-hospitalière

Prise en charge dans l'eau

La sécurité du sauveteur étant au premier plan, il convient d'essayer de maintenir la tête de la victime hors de l'eau et de l'extraire au plus vite, en position horizontale (pour éviter les troubles hémodynamiques) et en prenant en compte un potentiel traumatisme du rachis.

Prise en charge hors de l'eau

La prise en charge non spécialisée consiste en une oxygénothérapie immédiate, une réanimation cardiopulmonaire en cas d'arrêt cardiorespiratoire, un déshabillage et un réchauffement externe passif par couverture de survie. La prise en charge spécialisée dépend du bilan initial (circonstances, gestes de premier secours réalisés, bilan

médical) (tableau 23-X) et l'orientation va dépendre du stade de gravité (tableau 23-XI).

Tableau 23-X **Bilan à transmettre par le médecin SMUR au médecin régulateur du SAMU.**

Circonstances	Horaire de la noyade Nature et température du liquide Lésion traumatique associée Durée d'immersion
Premiers gestes	État de la victime à l'arrivée Manœuvres effectuées Évolution initiale Délai entre gestes de premiers secours et arrivée de l'équipe médicale
Bilan médical	État respiratoire : FR, SpO_2, signes de lutte… État hémodynamique : FC, PA, marbrures… État neurologique : score de Glasgow, déficits, convulsions, agitation… Température centrale Lésions traumatiques associées (rachis, TC…)

Tableau 23-XI **Prise en charge et orientation de la victime en fonction de son stade de gravité.**

Stades	Signes cliniques	Conduite à tenir	Orientation
1 : aquastress (absence apparente d'inhalation d'eau)	Toux	0_2 15 L/min Réchauffement Contrôle glycémique Soutien psychologique	Transport en service d'urgence
2 : petite hypoxie (inhalation d'eau, victime rapidement extraite sans trouble de conscience)	Toux Dyspnée et tachypnée Tachycardie Hémodynamique stable Pas de trouble de conscience	0_2 15 L/min Réchauffement Contrôle glycémique Sonde gastrique ± ventilation non invasive	Transport médicalisé en soins intensifs

Tableau 23-XI (suite).

Stades	Signes cliniques	Conduite à tenir	Orientation
3 : grande hypoxie (inhalation d'eau avec altération de la conscience)	Détresse respiratoire Cyanose Gros râles diffus Obnubilation ± coma	Réchauffement Contrôle glycémique VNI ± intubation orotrachéale[1] (induction séquence rapide)[2] Ventilation mécanique[3] Sonde gastrique[4]	Transport médicalisé[5, 6] en service de réanimation
4 : anoxie (arrêt circulatoire d'origine anoxique)	Arrêt circulatoire	Réanimation conventionnelle Intubation orotrachéale et ventilation mécanique Prise en charge spécifique si hypothermie < 30 °C	Transport médicalisé[5, 6] en service de réanimation

1. Indications de l'intubation trachéale chez un grand hypoxique : score de Glasgow < 8 ou agitation importante ; hypoxémie (SpO_2 < 90 %) sous oxygénothérapie ; hypothermie < 33 °C ; épuisement.
2. Si le noyé n'est pas en arrêt cardiaque, l'intubation est réalisée sous anesthésie générale avec une induction en séquence rapide. Chez l'adulte, le protocole associe l'étomidate au suxaméthonium. Chez l'enfant de moins de deux ans, la Kétamine remplace l'étomidate.
3. En ventilation contrôlée, les paramètres du respirateur seront réglés selon les recommandations sur un volume courant entre 6 et 8 mL/kg, une fréquence respiratoire entre 12 et 15 cycles par minute adaptée secondairement à la capnie, et une PEP initialement à 5 en général, puis adaptée à l'état du patient.
4. L'évacuation de l'eau déglutie est réalisée par aspiration douce sur une sonde nasogastrique (orogastrique en cas de suspicion de traumatisme crânien associé à la noyade).
5. L'entretien de l'anesthésie se fera classiquement par une association de benzodiazépine (midazolam) et de morphinique (sufentanil).
6. Le recours aux amines vasoactives (adrénaline, noradrénaline, dobutamine) est fonction de l'état hémodynamique et de la température centrale.

Prise en charge hospitalière

Le bilan paraclinique minimal d'un noyé est résumé dans le tableau 23-XII. Il ne faut pas oublier le bilan étiologique et traumatologique à la recherche d'une complication associée (accident de plongeon).

Tableau 23-XII **Bilan paraclinique initial minimum chez le noyé.**

Prélèvement sanguin : NFS, ionogramme, urée, créatinine, glycémie, TQ, TCA, fibrinogène, alcoolémie
Gazométrie artérielle et lactates
Recherche de toxiques urinaires
ECG 12 dérivations
Radiographie pulmonaire de face

Les différents stades de noyade

• **Stade 1 = aquastress.** Bilan systématique, une radiographie pulmonaire à l'entrée et à la 12[e] heure en raison du risque de lésions pulmonaires retardées.

Surveillance 24 h en hospitalisation avec surveillance : conscience, pression artérielle, fréquences cardiaque et respiratoire, saturation, température, glycémie.

• **Stade 2 = petite hypoxie.** Bilan systématique, hémocultures et radiographies pulmonaires à H1, H6, H12, H24 et H48.

Surveillance en soins intensifs au moins 48 h : clinique (état de conscience, signes de détresse respiratoire), et biologique par gaz du sang si nécessaire.

Traitement : restauration d'une normovolémie, oxygénothérapie (si SpO_2 < 95 %), prévention de la maladie thrombo-embolique. Pas d'antibiothérapie ou de corticothérapie systématique.

Complications : le syndrome « post-noyade » qui peut se manifester par une toux persistante (traitée par kinésithérapie), ou à l'extrême par une insuffisance respiratoire aiguë sur atélectasies nécessitant l'intubation orotrachéale et la ventilation mécanique.

• **Stades 3 et 4 = grande hypoxie et anoxie.** La prise en charge a lieu en service de réanimation, avec le traitement des défaillances d'organes liées à la noyade elle-même, sans oublier l'éventuelle prise en charge de l'événement précipitant.

Prise en charge de l'hypoxie

La ventilation s'apparente à celle du SDRA, avec classiquement :
— de petits volumes ;
— des hautes fréquences ;
— la PEP.

La place de l'ECMO (oxygénation par membrane extracorporelle) et l'utilisation de surfactant restent à définir (voir Chapitre 9).

Prise en charge de l'état de choc

La stabilisation hémodynamique est notamment guidée par un monitorage de la pression artérielle sanglante et du débit cardiaque, avec optimisation de la volémie et recours éventuel aux amines (*voir* Chapitre 13).

Réanimation neurologique

La protection neurologique est l'un des objectifs principaux de la prise en charge du noyé. La prévention des ACSOS (agressions cérébrales secondaires d'origine systémique) est au premier plan, avec le maintien d'une pression de perfusion cérébrale moyenne (PPC) supérieure à 60 mmHg. Il n'existe pas de consensus sur l'utilisation des corticoïdes, barbituriques ou diurétiques. Le monitorage de la pression intracrânienne reste à évaluer selon la présentation clinique du patient (voir Chapitre 15).

Prise en charge de l'hypothermie

La méthode de réchauffement est fonction de la température centrale (tableau 23-XIII).

Prise en charge des complications infectieuses

Les complications infectieuses les plus fréquentes des noyés sont les pneumopathies ; les germes retrouvés varient selon la région et le type de liquide inhalé. Devant des signes de pneumopathie infectieuse post-noyade, et avant de débuter une antibiothérapie, il convient de réaliser un lavage broncho-alvéolaire avec analyse microbiologique. En Europe, les bactéries les plus fréquemment retrouvées sont sensibles aux céphalosporines de troisième génération associées à un antibiotique anti-anaérobie.

Tableau 23-XIII **Méthodes de réchauffement selon la température de base.**

> 32 °C	Réchauffement externe passif (couverture de survie)
28-32 °C	Réchauffement actif : – réchauffement des solutés à 40 °C – dialyse péritonéale chez l'enfant
< 28 °C	Circulation extracorporelle

Tableau 23-XIV **Facteurs de pronostic favorable chez le noyé**

Âge > 3 ans
Sexe féminin
Température eau < 10 °C
Durée submersion < 5 min
Absence d'inhalation
Réanimation cardiopulmonaire débutée dans les 10 min après submersion
Reprise rapide d'une activité cardiaque
Présence d'une activité cardiaque spontanée à l'admission hospitalière
Hypothermie < 35 °C (voire 33 °C)
pH > 7,10
Glycémie < 11,2 mmol/L
Score de Glasgow > 6
Réflexe pupillaire présent

PRONOSTIC ET PRÉVENTION

Pronostic

La rapidité de la prise en charge pré-hospitalière, et notamment de la correction de l'hypoxie, sont des facteurs pronostiques majeurs, le pronostic étant essentiellement lié aux éventuelles séquelles neurologiques. Environ 30 % des noyades sont suivies de décès. Les facteurs pronostiques d'un noyé sont détaillés dans le tableau 23-XIV.

Prévention

Les accidents de noyade étant un important problème de santé publique, les axes de prévention se multiplient :

— campagnes nationales de sensibilisation ;

— lois de sécurisation des piscines privées et lieux aquatiques publics ;

— apprentissage précoce de la nage et des gestes de premiers secours par le grand public.

POUR EN SAVOIR PLUS

BRUI G, RODOSTEIN DO. Les noyades : cas clinique et revue de la littérature. Louvain Médical. 2008;127,4:113-23.

Golden FS, Tipton MJ, Scott RC. Immersion, near-drowning and drowning. Brit J Anaesth. 1997;79:214-25.
Mercier L, Rondeau N, Ronchi L. Noyades. Encycl Med Chir. Médecine d'urgence. 2007;25-030-G-10.
Tadié JM, Heming N, Serve E, Weiss N, Day N, Imbert A, et al. Drowning associated pneumonia: a descriptive cohort. Resuscitation. 2012;83:399-401.
Thélot B, Lasbeur L. Surveillance épidémiologique des noyades – Enquête noyades 2009, 1er juin-30 septembre 2009 – Synthèse des résultats. Institut de veille sanitaire, juillet 2010. www.invs.sante.fr

RÉANIMATION APRÈS PENDAISON

C. Fritz, C. Surdey, M.-R. Losser

DÉFINITION

La pendaison est définie comme une asphyxie mécanique exercée par une force circulaire appliquée autour du cou et associée à la force gravitationnelle passive du poids du corps. On distingue les **pendaisons « complètes »** (aucune partie du corps ne touche le sol, 70 % des cas) et les **pendaisons « incomplètes »** (les membres inférieurs ou la partie inférieure du tronc reposent sur un support, 30 % des cas).

ÉPIDÉMIOLOGIE

La pendaison représente plus de 6 000 décès par an en France, à prédominance masculine. Les circonstances de ces pendaisons sont majoritairement suicidaires : ce mode d'autolyse est très fréquent en milieux carcéral, rural ou psychiatrique. Les pendaisons sont rarement accidentelles (jeu du foulard, jeu érotique), et exceptionnellement criminelles. À côté de ces pendaisons « circonstancielles », les pendaisons dites « de justice » sont encore utilisées dans un certain nombre de pays.

PHYSIOPATHOLOGIE

Trois mécanismes principaux aboutissent à l'asphyxie et à l'anoxie cérébrale :

— *le mécanisme respiratoire :* compression directe de l'hypopharynx et de la trachée par le lien ;

— *le mécanisme vasculaire :* occlusion des artères carotides (hypoperfusion cérébrale), et occlusion des veines jugulaires (empêchant le retour veineux et favorisant l'infarcissement) ;

— *le mécanisme neurologique :* section médullaire sous l'effet de la pesanteur ou par la précipitation (arrêt brutal de la chute). La constriction des glomi carotidiens est responsable d'une hyperstimulation vagale et d'un arrêt cardiaque sur bradycardie réflexe.

FACTEURS PRONOSTIQUES

Le pronostic est lié au temps d'ischémie cérébrale, et donc à la précocité de la dépendaison (sans attendre l'arrivée des secours). 90 % des patients découverts en arrêt cardiaque décèdent. Un score de Glasgow inférieur à 15 traduit un bas débit cérébral, mais les co-intoxications, notamment médicamenteuse et alcoolique, sont à rechercher.

PRISE EN CHARGE

Prise en charge pré-hospitalière

Patient avec un score de Glasgow à 15

Le bilan lésionnel doit en priorité rechercher une atteinte médullaire (douleur, déficit) ou rachidienne (limitation de mouvement), et impose une immobilisation stricte pendant le transport au service d'urgence.

Patient avec un score de Glasgow inférieur à 15

La dépendaison doit être très rapide et si possible atraumatique. L'immobilisation du rachis en respectant l'axe tête-cou-tronc est systématique, par un collier cervical rigide et un matelas immobilisateur à dépression ou un plan dur.

Les symptômes neurologiques traduisent la souffrance cérébrale : agitation, syndrome pyramidal, convulsion, décérébration, mâchonnement, bâillement, mydriase ou myosis. Le coma d'emblée est un facteur péjoratif, ainsi que la présence de symptômes neurovégétatifs (instabilité hémodynamique, hyperthermie).

Les signes respiratoires sont d'intensité variable : tachypnée, bradypnée, œdème aigu du poumon, œdème laryngé.

La prise en charge doit assurer une oxygénation rapide. L'intubation avec collier cervical (compte tenu des lésions potentielles du rachis) est difficile et nécessite un mandrin ; elle s'effectue sans manœuvre de Sellick puisqu'un traumatisme laryngé ne peut être

exclu. L'induction anesthésique se fait en séquence rapide, chez l'adulte par étomidate et suxaméthonium. L'entretien de l'anesthésie se fait classiquement par midazolam et sufentanil. Les objectifs pendant le transport sont une pression artérielle systolique (PAS) supérieure ou égale à 90 mmHg et une SpO_2 supérieure ou égale à 96 %, avec une FiO_2 à 1. L'administration de corticoïde se justifie en cas d'œdème laryngé, et celle de benzodiazépine en cas de convulsion.

Patient en arrêt cardiocirculatoire

Un patient retrouvé en arrêt cardiocirculatoire avec une rigidité cadavérique ne doit pas être réanimé (preuves pouvant être contributives à l'enquête judiciaire). Si la pendaison semble au contraire récente, les manœuvres classiques de réanimation cardiopulmonaire doivent être entreprises, avec collier cervical ; si le pendu en arrêt cardiocirculatoire ne reprend pas d'activité cardiaque spontanée, le certificat de décès doit faire mention d'un « obstacle médicolégal » à l'inhumation.

Prise en charge hospitalière

Patient avec un score de Glasgow à 15

Le patient conscient et a priori asymptomatique doit être hospitalisé en service d'urgence. Un bilan initial est réalisé avec une recherche de toxiques (toxiques urinaires, alcoolémie, paracétolémie) et des conséquences de l'hypoxie (notamment ECG). L'exploration des vaisseaux du cou à la recherche d'une dissection artérielle asymptomatique est recommandée. L'entretien psychiatrique sera obligatoire, puisque le risque de récidive de tentative de suicide est majoré chez les primosuicidants par pendaison, en comparaison aux autres modes d'autolyse.

Patient avec un score de Glasgow inférieur à 15

L'admission se fait idéalement en service de réanimation ou en unité de soins continus, et la réanimation neurologique est au premier plan. L'examen régulier des pupilles doit permettre la prise en charge rapide des signes cliniques d'œdème cérébral par une osmothérapie : l'apparition d'une mydriase uni- ou bilatérale justifie l'administration intraveineuse en 20 min de 0,25 à 1 g/kg de mannitol 20 % (soit environ 250 mL) ou de 125 mL de sérum salé hypertonique 7,5 %. Le bilan initial permet de détecter et de corriger les perturbations acidobasiques et les troubles hydro-électrolytiques. Un bilan radiologique initial est réalisé, avec une TDM cérébrale à la recherche de lésions

ischémiques précoces et de lésions hémorragiques. Des coupes rachidiennes détecteront des lésions osseuses (charnières C0-C1 et C7-T1 le plus souvent), sans oublier des temps artériels et veineux à la TDM pour explorer les vaisseaux du cou. L'hypothermie thérapeutique est largement pratiquée après une pendaison, pas uniquement en post-arrêt cardiaque. En cas d'évolution favorable, il faudra impérativement instaurer un suivi psychiatrique. En cas d'évolution défavorable, la pendaison ne représente pas un obstacle au prélèvement d'organe, et ce recensement doit se faire précocement.

CONCLUSION

Le pronostic d'un pendu est lié à la précocité de sa dépendaison. Il ne faut pas dénouer le nœud, qui sera utile aux enquêteurs. Tout pendu doit être considéré comme un traumatisé du rachis cervical jusqu'à preuve du contraire.

POUR EN SAVOIR PLUS

Szmajer M, Jannière D. Pendaison. In: Carli P, Riou B, Télion C. Urgences médico-chirurgicales de l'adulte, Paris: Arnette; 2004.

Tazarourte K, Cesaréo E, Tourtier J-P. Pendaison. Encycl Med Chir. Médecine d'urgence. 2012;7:1-5.

Chapitre 24

Conduite à tenir devant une intoxication aiguë

B. Mégarbane

Les intoxications aiguës représentent l'un des motifs les plus fréquents d'admission aux urgences et en réanimation. En 2011, les principales expositions déclarées au centres antipoisons américains étaient les suivantes : les analgésiques (11,7 %), les produits cosmétiques (7,9 %), les produits ménagers (7,0 %), les sédatifs (6,3 %), les antidépresseurs (3,9 %) les cardiotropes (3,7 %) et les pesticides (3,2 %). En France, 19 des 20 principes médicamenteux les plus souvent incriminés dans des intoxications déclarées au centre antipoison de Paris, sont des produits psychotropes.

Une intoxication peut être grave pour plusieurs raisons :

— **si les symptômes présentés sont sévères** (coma, convulsions, détresse respiratoire, hypoventilation alvéolaire, insuffisance circulatoire ou troubles du rythme ou de conduction cardiaque) ;

— **si une surveillance rapprochée est nécessaire**, à la suite d'une exposition à une quantité importante d'un toxique ;

— **si le terrain sous-jacent reflète une plus grande vulnérabilité** (comorbidités lourdes, âge très avancé ou au contraire, nouveau-né).

Les intoxications graves doivent être systématiquement admises en réanimation. En 2006, un texte de recommandations formalisées d'experts sur les intoxications médicamenteuses graves en réanimation a été publié par la Société de réanimation de langue française.

La prise en charge comprend :

— le traitement symptomatique ;

— la décontamination digestive ;

— les mesures d'épuration du toxique et les antidotes.

Le diagnostic positif s'appuie sur l'identification du toxique. Le résultat des examens cliniques et biologiques doit toujours être considéré comme prééminent par rapport à celui des examens

toxicologiques. Chaque fois qu'un toxique est à même de perturber gravement le milieu intérieur, l'analyse biologique prime sur l'analyse toxicologique. Les analyses toxicologiques aideront le clinicien au cours de la démarche diagnostique, de l'évaluation du pronostic et de ses choix thérapeutiques. Le propos de ce chapitre n'est pas d'être exhaustif, mais de décrire les points importants de la conduite face aux intoxications les plus fréquentes rencontrées aux urgences et en réanimation.

DÉMARCHE DIAGNOSTIQUE FACE À LA SUSPICION D'INTOXICATION

Dès l'admission du patient, il convient d'individualiser trois situations cliniques distinctes.

1) Le patient a été exposé volontairement ou accidentellement à un toxique, mais son examen clinique est encore normal. En urgence, la certitude de l'intoxication n'est pas nécessaire, la seule suspicion d'intoxication suffit au raisonnement. Celui-ci est basé sur la détermination de la nature des toxiques, de la dose et du temps écoulé depuis l'exposition. L'appel au centre antipoison (notamment pour les toxiques chimiques) permet de définir les points d'impact du toxique, les paramètres à surveiller et l'intensité des troubles potentiels.

2) L'examen clinique montre la présence de symptômes et l'exposition à un toxique défini est fortement suspectée. La démarche commence par la recherche et le traitement des défaillances vitales. Il faut connaître les situations avec risque vital immédiat afin d'en faire rapidement le diagnostic et de corriger les défaillances. Par la suite, il convient de préciser les circonstances de l'exposition et de caractériser les symptômes présentés.

3) Le patient présente des symptômes pour lesquels une étiologie toxique est suspectée, mais sans orientation claire initiale. Si l'interrogatoire du patient ou de son entourage sont impossibles, alors seuls un examen clinique soigneux et une analyse critique des examens biologiques apportent des informations pour orienter le diagnostic.

Quelle que soit la situation précédente, le diagnostic en toxicologie est donc essentiellement basé sur l'anamnèse et l'approche clinique. Le bilan biologique simple prime sur l'analyse toxicologique. L'évaluation du pronostic tient compte des caractéristiques du toxique, de la quantité à laquelle le sujet a été exposé, de la formulation (libération prolongée), du terrain, du délai entre l'exposition et la prise en charge et de la survenue de complications.

PRÉCISER LES CIRCONSTANCES DE LA DÉCOUVERTE

L'interrogatoire du patient ou de son entourage est une étape essentielle de la démarche diagnostique. Elle permet d'identifier les circonstances de la découverte de l'intoxiqué. Déterminer les antécédents dépressifs ou de tentatives de suicide préalables permet de s'orienter vers une étiologie toxique. De même, connaître les comorbidités permet d'identifier un patient vulnérable. La profession du patient peut lui permettre un accès facilité à certains toxiques médicamenteux ou chimiques. La lecture de l'ordonnance est un préalable indispensable : les patients s'intoxiquent avec les produits à leur disposition.

FAIRE UN EXAMEN CLINIQUE COMPLET

Examen général

La présence de traces d'injections oriente vers une overdose aux opioïdes, à l'insuline, voire à la cocaïne. Certains toxiques donnent une haleine particulière facile à identifier : éthanol, éther, alcool isopropylique (odeur d'acétone), trichloréthylène ou pesticides organophosphorés (odeur d'essence), arsenic (odeur aillée), cyanure (odeur d'amandes amères), hydrogène sulfuré (odeur d'œuf pourri), fumées d'incendie (odeur de brûlé)… La coloration rosée vive de la peau est retrouvée au cours des intoxications au cyanure et plus rarement au CO. Une « jaunisse » peut être en rapport avec une cholestase, manifestation retardée de l'ingestion d'un produit hépatotoxique. Un flush cutané oriente vers un syndrome antabuse (né de l'ingestion d'alcool et de disulfirame) ou d'une histaminolibération massive (syndrome scombroïde après un repas de poissons). Une coloration bleutée de la peau avec un sang marron-chocolat évoque une méthémoglobinémie (inhalation de poppers ou ingestion de dapsone, de chlorates ou d'aniline, voire de métoclopramide chez le nouveau-né). Une coloration rouge des urines se voit à la suite de la prise de rifampicine ; une coloration marron foncée évoque la prise d'un toxique à l'origine d'une rhabdomyolyse, d'une hémolyse intravasculaire, voire d'une méthémoglobinémie massive. Une alopécie peut se voir dans les suites d'une exposition à des radiations ionisantes, une chimiothérapie, de la colchicine, de l'arsenic ou du thallium.

État respiratoire

L'existence d'une bradypnée oriente d'emblée vers un toxique capable d'interagir avec les centres respiratoires comme un opioïde,

un barbiturique, voire du cyanure ou de l'hydrogène sulfuré. L'ingestion d'une BZD ou d'une molécule apparentée n'explique généralement pas une baisse de la fréquence respiratoire. Une respiration rapide oriente en présence de signes d'hypoxémie (cyanose ou baisse de la SpO_2) vers un encombrement bronchique ou une pneumonie d'inhalation (polypnée superficielle) et en l'absence de désaturation, vers un toxique psychostimulant (amphétamines, cocaïne) ou vers une acidose métabolique associée (respiration ample de Küssmaul).

État circulatoire

La mesure de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque est complétée secondairement par un ECG. L'association hypotension et tachycardie laisse généralement craindre une insuffisance circulatoire ou un trouble du rythme ventriculaire ou supraventriculaire mal toléré. Une hypotension et une bradycardie orientent vers un trouble conductif à la suite de l'ingestion d'un bêtabloquant (mais une bradycardie sinusale est possible ici), d'un inhibiteur calcique, d'un bloqueur sodique ou d'un digitalique (la bradycardie est alors généralement isolée). Une hypoxémie profonde (dépression respiratoire) ou une hypoxie tissulaire (intoxication au cyanure) peuvent aussi induire une bradycardie et une hypotension. L'association tachycardie et hypertension oriente vers une stimulation α-sympathique. L'association hypertension et bradycardie évoque une vasoconstriction massive (sympathomimétiques, α-2-agonistes centraux), mais peut aussi résulter d'une complication neurologique centrale à la suite d'une poussée hypertensive (hémorragie cérébrale liée à la prise de cocaïne).

Température corporelle

Une hypothermie résulte généralement d'un coma prolongé, y compris au domicile. En cas de vasodilatation extrême, il peut se produire une perte thermique. L'hyperthermie peut résulter de l'excès de production de chaleur liée à la rigidité musculaire (syndrome malin des neuroleptiques), aux convulsions, à une agitation extrême (antihistaminiques) ou à la vasoconstriction excessive (cocaïne). D'autres mécanismes sont possibles :

- déphosphorylation oxydative (aspirine et phénols) ;
- inhibition de la sudation (anticholinergiques) ;
- voire effet direct (incendie).

Généralement, la fièvre est à rapporter à la survenue d'une pneumonie d'inhalation.

Examen neurologique

L'origine toxique d'un coma est évoquée devant l'absence de signes focaux. L'étude des cinq paramètres suivants permet l'orientation :
— motricité spontanée (calme ou agitation) ;
— tonus (hypo- ou hypertonie) ;
— réflexes ostéotendineux (hypo- ou hyperréflexie) ;
— réflexes cutanés plantaires (RCP, indifférents ou signe de Babinski) ;
— pupilles (mydriase ou myosis).

La présentation calme (« patient sédaté ») oriente vers la prise de tranquillisants ou d'hypnotiques ; une présentation agitée (trémulations, convulsions) oriente vers la prise de psychostimulants ou d'hypoglycémiants. Un *syndrome de myorelaxation* (hypotonie, hyporéflexie et RCP indifférents) oriente vers la prise d'hypnotiques, de tranquillisants ou d'éthanol ; à l'inverse un *syndrome pyramidal* (hypertonie, hyperréflexie et RCP en extension) vers la prise d'antidépresseurs, de phénothiazines pipérazinées ou d'hypoglycémiants ; et un *syndrome extrapyramidal* vers la prise de neuroleptiques et notamment de benzamides substituées ou de butyrophénone. Les pupilles en myosis serré orientent vers la prise d'un morphinomimétique ou d'un anticholinestérasique ; à l'inverse, les pupilles en mydriase orientent vers la prise d'un antidépresseur tricylcique ou inhibiteur de recapture de la sérotonine (IRS), d'une phénothiazine anti-histaminique, d'un sympathomimétique ou de cocaïne. Une ophtalmoplégie ou un strabisme peuvent se rencontrer à la suite d'une intoxication par la carbamazépine ou par un antidépresseur tricyclique. Un trouble visuel oriente vers une intoxication par la quinine, l'éthambutol, la cyclosporine mais surtout à une intoxication vue tardivement par le méthanol (à l'origine d'une cécité irréversible). De multiples toxiques peuvent occasionner des convulsions, y compris les anti-épileptiques eux-mêmes (tableau 24-I). Enfin, un état de mort apparente avec tracé isoélectrique à l'électroencéphalogramme doit faire éliminer une intoxication massive par barbiturique, BZD, méprobamate ou chloralose, surtout en présence d'une hypothermie.

TOXIDROMES

DÉFINIR UN TOXIDROME

La recherche de l'ensemble des symptômes cliniques, biologiques et/ou ECG évocateur d'une pathologie toxique, permet de définir un toxidrome ou syndrome toxique. Cette approche est indispensable

Tableau 24-I **Toxiques fréquemment rencontrés à l'origine de convulsions.**

Médicaments
Antidépresseurs tri- ou tétracycliques
Antidépresseurs inhibiteurs de recapture de la sérotonine
Lithium
Anti-histaminiques
Antitussifs pipérazinés ou non
Chloralose
Hypoglycémies toxiques
Isoniazide
Minaprine
Chloroquine
Bases xanthiques : théophylline
Salicylés (chez l'enfant)
Atropine (chez l'enfant)
Sevrages en psychotropes (benzodiazépines, éthanol, barbituriques)
Substances non médicamenteuses
Cocaïne
Amphétamines
Monoxyde de carbone
Organophosphorés
Carbamates anticholinestérasiques
Organochlorés
Métaldéhyde
Camphre et dérivés terpéniques (ex : menthol)
Éthylène glycol
Fluorures et oxalates
Intoxication à l'eau des potomanes

pour poser le diagnostic positif mais aussi écarter un possible diagnostic différentiel.

À la suite de l'ingestion d'un psychotrope, la détermination du score de Glasgow est essentielle pour apprécier la profondeur d'un coma présumé toxique et pour suivre son évolution. Il apporte une aide à la décision d'intubation, qui ne doit pas reposer sur ce seul score, car il est mal adapté pour évaluer les risques d'une encéphalopathie toxique.

À la suite de l'ingestion d'un cardiotoxique, le risque principal est le choc ou le trouble du rythme ou de la conduction cardiaque.

Le regroupement des signes cliniques et ECG est déterminant pour l'orientation diagnostique :

— fréquence cardiaque ;
— différentielle systolodiastolique ;
— élargissement des complexes QRS ;
— allongement du segment QT.

La connaissance du mécanisme de l'insuffisance circulatoire est essentielle pour un traitement adapté. L'exploration hémodynamique ne peut se faire qu'en réanimation. Tout patient symptomatique à la suite de l'ingestion d'un cardiotoxique doit être admis en réanimation.

PRINCIPAUX TOXIDROMES

Syndrome de myorelaxation

Il associe en un coma calme, hypotonique, hyporéflexique voire une simple somnolence, auxquels peuvent s'associer une hypotension artérielle ou une dépression respiratoire. Les étiologies les plus probables sont un surdosage en BZD, imidazopyridines (zolpidem, zopiclone), barbituriques, méprobamate, phénothiazine sédative, phénytoïne, valproate de sodium ou éthanol. L'administration de flumazénil (Anexate®) peut servir de test pharmacodynamique en l'absence d'antécédents convulsifs, de co-ingestion d'un psychotrope proconvulsivant (et notamment d'un antidépresseur), de signes atropiniques, d'anomalies ECG ou de complications du coma (désaturation par inhalation pulmonaire). Celle-ci s'effectue sous surveillance clinique et selon un schéma en titration : dose initiale de 0,3 mg en 1 min, suivi de doses additionnelles de 0,1 mg par minute jusqu'à une dose cumulative de 1-2 mg. L'absence de réponse clinique au-delà de 2 mg remet en cause le diagnostic d'intoxication pure aux BZD ou apparentés.

Syndrome opioïde

Il associe la triade pathognomonique suivante :

1) un coma calme, hypotonique, hyporéflexique voire une simple sédation ;
2) une bradypnée (définie par une fréquence respiratoire < 12/min) ;
3) un myosis serré bilatéral en tête d'épingle.

S'y associent souvent une bradycardie sinusale et une hypotension. Ce toxidrome est quasi pathognomonique. Le dépistage urinaire d'urgence identifie les opiacés naturels [morphine, 6-mono-acétylmorphine (le métabolite principal de l'héroïne), codéine, pholcodine ou codothé-

line] mais ignore les opioïdes de synthèse (buprénorphine, méthadone, dextropropoxyphène, tramadol), qui nécessitent des tests spécifiques.

La buprénorphine, agoniste-antagoniste aux effets plafonnés aux doses recommandées, peut être responsable de véritables intoxications avec coma et dépression respiratoire centrale. La survenue de telles intoxications a été associée au mésusage de buprénorphine (injection intraveineuse de comprimés pillés) ou à son association aux BZD et à l'éthanol.

Le risque est l'arrêt respiratoire, prévenu par l'administration de naloxone (Narcan®), à faire en titration chez les sujets dépendants (injection intraveineuse lente de 0,1 par 0,1 mg, à répéter toutes les 2-3 min), en prenant pour objectif thérapeutique une fréquence respiratoire supérieure à 15/min, sans obtenir de réveil complet. En cas d'overdose à la buprénorphine, la réponse à la naloxone est débattue : dans notre expérience, aucune réversion n'a été observée avec les posologies utilisées en routine (0,4 à 0,8 mg), en raison de la forte affinité de cet opioïde pour le récepteur mu. L'absence de réveil complet après administration de naloxone doit faire rechercher une co-intoxication par un autre psychotrope, voire l'installation de lésions cérébrales anoxiques, en cas de prise en charge tardive.

Syndrome anticholinergique

Il doit être évoqué devant :

1) une encéphalopathie, associant confusion, hallucinations, délire, dysarthrie, tremblements, agitation, convulsions (fréquentes), voire coma (peu profond) ;

2) des signes atropiniques, associant tachycardie sinusale, mydriase bilatérale, sécheresse des muqueuses, rétention aiguë d'urine (globe vésical) et/ou ralentissement des bruits hydro-aériques.

Le coma est habituellement peu profond, sans signe de localisation et s'associe à des signes pyramidaux et une agitation. Un coma profond d'installation rapide (< 6 h) est péjoratif. Il est généralement résolutif en quelques heures; sa prolongation au-delà de 48 h doit faire rechercher une complication (anoxie) ou la co-ingestion d'autres psychotropes. Les convulsions sont précoces, généralisées et exceptionnelles au-delà de 24 h. Leur survenue est corrélée à l'élargissement des QRS (tableau 24-II). Certains antidépresseurs (dosulépine, amoxapine, maprotiline) sont particulièrement convulsivants.

Un toxidrome anticholinergique doit faire rechercher l'ingestion d'antidépresseurs polycycliques, de certains neuroleptiques, de certains anti-histaminiques H1, d'antiparkinsoniens, ou de solanacées (datura). Elle contre-indique l'administration de flumazénil, au risque de provoquer des convulsions.

Tableau 24-II **Évaluation du risque de complications neurologique (convulsions) et cardiovasculaire (arythmie ventriculaire) au cours d'une intoxication par un antidépresseur tricyclique à partir de la largeur des complexes QRS mesuré sur l'électrocardiogramme** (d'après Boehnert MT, Lovejoy FH Jr. Value of the QRS duration versus the serum drug level in predicting seizures and ventricular arythmias after an acute overdose of tricyclic antidepressants. N Engl J Med. 1985;313(8):474-9).

Durée du QRS ventriculaire (ms)	Risque de convulsions	Risque d'arythmie
< 100	négligeable	négligeable
100-160	modéré	négligeable
> 160	élevé	élevé

Syndrome cholinergique

Le syndrome cholinergique est surtout lié à une intoxication par un insecticide anticholinestérasique, de structure carbamate ou organophosphorée. Il associe les éléments suivants :

• *un syndrome muscarinique* responsable :

— d'une bradycardie et d'une hypotension ;

— d'un myosis serré, cause de troubles visuels et de douleurs oculaires ;

— d'une rhinorrhée, hypersialorrhée bronchorrhée et bronchospasme pouvant mimer un œdème aigu du poumon ;

— d'une augmentation du péristaltisme abdominal avec douleurs, météorisme, défécation et miction involontaires ;

• *un syndrome nicotinique* associant une asthénie, des fasciculations avec crampes musculaires, des mouvements involontaires et une paralysie qui peut atteindre les muscles respiratoires. Dans les ganglions paravertébraux, l'action nicotinique s'oppose aux effets muscariniques, entraînant tachycardie, hypertension et élévation des catécholamines circulantes, responsable d'une hyperglycémie, d'une hypokaliémie, d'une hypophosphorémie et d'une acidose lactique ;

• *un syndrome central* à l'origine d'un état confusionnel, d'une ataxie, voire d'un coma convulsif. L'action sur les centres respiratoires aggrave l'insuffisance respiratoire aiguë et celle sur les centres vasomoteurs et cardiorégulateurs le tableau hémodynamique.

L'intoxication typique aux organophosphorés évolue en trois temps : précoce, intermédiaire et tardif. Le temps précoce associe les trois syndromes à des degrés divers, en fonction de la molécule toxique et du mode

d'exposition. Après une ingestion, apparaissent d'abord des signes digestifs. Lors d'une exposition par épandage, les manifestations oculaires et centrales (céphalées) apparaissent plus rapidement. À l'inverse, le tableau cholinergique lié à un insecticide carbamate dure moins de 24 h. Au syndrome cholinergique lié à l'insecticide, il faut rajouter des troubles liés au solvant pétrolier : troubles digestifs, troubles de la vigilance mais surtout pneumonie d'inhalation, cause supplémentaire d'hypoxie.

Dans les formes frustes, le diagnostic peut se baser sur la mesure de l'activité des butyrylcholinestérases (ou pseudo-cholinestérases) plasmatiques. Bien que sensible et disponible en urgence, la mesure de cette activité n'est pas spécifique, car pouvant diminuer en cas de grossesse, d'anémie ou d'insuffisance hépatocellulaire. En cas de doute, il faut recourir à un laboratoire spécialisé pour mesurer l'activité des cholinestérases érythrocytaires.

L'identification de signes muscariniques doit faire administrer de l'atropine à forte dose en intraveineux (2 à 4 mg d'emblée, en répétant l'injection de 2 mg/10 min). L'objectif est l'obtention d'un tarissement des sécrétions et la levée du bronchospasme. Il n'est pas nécessaire d'aboutir à une mydriase, qui doit être considérée comme un signe de surdosage.

Syndrome adrénergique

Il associe :

1) *des signes neurovégétatifs*, avec une agitation psychomotrice, une mydriase bilatérale, des sueurs, des tremblements et/ou des convulsions ;

2) *des signes cardiovasculaires*, avec une tachycardie, une hypertension artérielle (pour les toxiques α-stimulants) ou une hypotension (pour les toxiques β-2-stimulants), des palpitations et/ou une douleur thoracique ;

3) *des signes ECG* avec une tachycardie sinusale, voire une arythmie ventriculaire ;

4) *des signes métaboliques* avec une hyperglycémie, une acidose lactique, une hypokaliémie de transfert, une hyperleucocytose et/ou une hypophosphorémie.

Ce toxidrome peut être rencontré à la suite d'une intoxication par la cocaïne, les amphétamines, le diéthylamide de l'acide lysergique (LSD), l'éphédrine ou la caféine (toxiques α-stimulants) ainsi que par la théophylline ou le salbutamol (toxiques β-2-stimulants). Une overdose par la cocaïne peut se compliquer d'infarctus du myocarde (par vasospasme coronaire) et d'accident vasculaire cérébral ischémique (par vasoconstriction des vaisseaux cérébraux) ou hémorragique (par poussée d'hypertension artérielle). Chez un patient présentant une poussée hypertensive avec identification d'un toxidrome adrénergique, il est prudent de préférer un alphabêtabloquant comme le labétalol.

Syndrome sérotoninergique

Le tableau clinique associe :

— des troubles neurologiques avec une agitation, une confusion, des hallucinations, des myoclonies, des tremblements, un syndrome pyramidal, des convulsions, un coma ;

— des troubles neurovégétatifs à type de mydriase, sueurs, tachycardie, tachypnée, hyperthermie, frissons, hypotension artérielle, diarrhées, arrêt respiratoire ;

— des anomalies biologiques telles une hyperglycémie, une hyperleucocytose, une hypokaliémie, une hypocalcémie, une coagulation intravasculaire disséminée, une acidose lactique et une rhabdomyolyse.

Les critères diagnostiques cliniques ont été définis par Sternbach (tableau 24-III). Le diagnostic impose en premier lieu d'éliminer une étiologie métabolique, infectieuse ou un sevrage et de différencier ce tableau toxique d'un autre toxidrome (tableau 24-IV). Les myoclonies

Tableau 24-III **Syndrome sérotoninergique** (d'après Stenrbach, 1991).

Anamnèse
Introduction ou augmentation récente des doses d'un agent « prosérotoninergique », en l'absence d'introduction ou modification récente de la posologie d'un neuroleptique
Signes cliniques
Présence d'au moins 3 des signes suivants : – *fonctions supérieures :* confusion (50 %) ; agitation (35 %) ; coma (30 %) ; anxiété (15 %) ; hypomanie (15 %) ; convulsions (12 %) ; céphalées ; insomnie ; hallucinations ; vertiges – *système autonome :* fièvre (45 %) ; sueurs abondantes (45 %) ; tachycardie sinusale (35 %) ; hypertension (35 %) ; mydriase (25 %) ; polypnée (20 %) ; hypotension (15 %) ; frissons ; nausées ; flush ; diarrhée ; hypersalivation – *système neuromusculaire :* myoclonies (60 %) ; hyperréflexie (50 %) ; rigidité musculaire (50 %) ; hyperactivité (50 %) ; tremblements (45 %) ; incoordination motrice (40 %) ; clonus (20 %) ; signe de Babinski bilatéral (15 %) ; nystagmus ; trismus ; claquement de dents ; opisthotonos ; paresthésies
Diagnostic différentiel
Le diagnostic différentiel doit écarter une infection, un trouble métabolique, une pathologie neurologiques ou un autre syndrome toxique

Tableau 24-IV **Diagnostic différentiel avant l'affirmation de l'origine sérotoninergique du tableau clinique.**

	Syndrome sérotoninergique	**Syndrome anticholinergique**	**Syndrome malin NI**	**Hyperthermie maligne**
Toxique	Prosérotoninergique	Anticholinergique	Agoniste dopaminergique	Anesthésique inhalé
Délai	< 12 h	< 12 h	1 à 3 jours	30 min-24 h
Signes vitaux	+++	+	+++	++++
Pupilles	Mydriase	Mydriase	N	N
Muqueuses	Sialorrhée	Sécheresse	Sialorrhée	N
Peau	Diaphorèse	Érythème sec	Diaphorèse	Diaphorèse
Bruits digestifs	↑	↓	N ou ↓	↓
Tonus	↑ membres inférieures	↑, N	↑↑	*Rigor mortis*
ROT	Hyperréflexie, tonus	N	Bradyréflexie	Hyporéflexie
Vigilance	Coma, agitation	Délire, agitation	Stupeur, mutisme, coma	Agitation

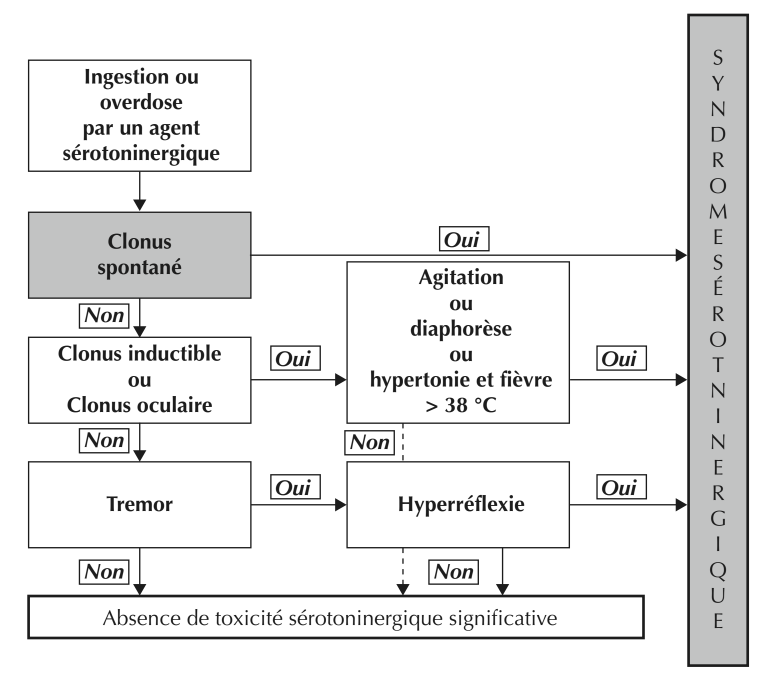


Figure 24-1 **Diagramme de Hunter pour aider au diagnostic d'un syndrome sérotoninergique** (d'après Isbister GK, Buckley NA, Whyte IM. Serotonin toxicity: a practical approach to diagnosis and treatment. Med J Aust. 2007;187(6):361-5).

sont généralement au premier plan et sont à rechercher en priorité, comme l'indique le diagramme de Hunter (figure 24-1).

Le syndrome sérotoninergique *peut engager le pronostic vital*. Il correspond soit à un effet indésirable d'un médicament prosérotoninergique favorisé par une interaction médicamenteuse, soit il résulte d'une overdose. Il traduit l'augmentation de l'activité sérotoninergique cérébrale induite par de telles substances comme les IRS, les inhibiteurs de la monoamine oxydase, le lithium, les antidépresseurs tricycliques, l'ecstasy et le L-tryptophane. L'identification d'un tel toxidrome impose alors l'arrêt du médicament en cause (lors d'une interaction médicamenteuse) ou une prise en charge symptomatique adaptée pour éviter l'apparition d'une hyperthermie maligne, source de complications mutiviscérales et de décès. Dans les formes sévères, il convient de recourir au refroidissement externe, à l'assistance respiratoire, voire à la curarisation. L'intérêt de la cyproheptadine (Périactine®) voire du dantrolène (Dantrium®) a été suggéré.

Syndrome malin des neuroleptiques

Il s'agit d'un un effet indésirable de la prise de neuroleptiques et plus rarement d'une conséquence d'une overdose. Ce syndrome doit être évoqué devant un tableau associant une hyperthermie supérieure à 38 °C, une confusion, un trouble de la conscience, une hypertonie généralisée avec hyperréflexie ostéotendineuse des membres, une rigidité des muscles axiaux, des sueurs, une instabilité hémodynamique ainsi qu'une rhabdomyolyse. La fièvre peut dépasser 43 °C et menacer le pronostic vital. Le délai d'apparition des signes va de quelques heures à 7 jours pour les neuroleptiques d'action immédiate et de 2 à 4 semaines pour les formes retards. Ce tableau doit être distingué d'une hyperthermie maligne liée à un syndrome sérotoninergique (comme à la suite de la consommation d'ecstasy) ou à un produit anesthésique halogéné (tableau 24-IV). L'identification de ce toxidrome impose un traitement symptomatique urgent avec réhydratation massive et refroidissement. Le dantrolène (Dantrium®) et la bromocriptine (Parlodel®) ont été proposés.

Syndrome de sevrage des psychotropes

Un syndrome de sevrage doit être évoqué chez un consommateur dépendant d'un produit stupéfiant en manque et chez tout sujet traité au long cours par un médicament psychotrope et ayant interrompu brutalement son traitement. Les psychotropes à l'origine d'un sevrage sont surtout les BZD, les opiacés, le méprobamate et l'éthanol. Le tableau s'installe dans un délai de 6 à 24 h après le sevrage, et jusqu'à 5 jours pour les BZD. L'utilisation des antidotes (Anexate® ou Narcan®) peut précipiter un sevrage et justifie une administration titrée et monitorée.

Le tableau associe une inversion du rythme nycthéméral, une insomnie, des céphalées, des hallucinations visuelles ou auditives, une agitation et une agressivité et peut conduire aux convulsions voire au coma. Des signes neurovégétatifs sont possibles, comme une diarrhée, une mydriase, une hyperthermie, des sueurs, une chair de poule, une tachycardie et des crampes. Le traitement comporte la réintroduction du médicament interrompu ou l'introduction d'un substitutif ou d'une sédation.

Effet stabilisant de membrane

L'effet stabilisant de membrane correspond à l'inhibition du canal sodique responsable du courant sodique entrant dans la cellule en phase 0 du potentiel d'action (*voir* tableau 24-III).

Les troubles cardiaques se manifestent précocement sur l'ECG par un aplatissement des ondes T, un allongement de l'espace QT

Tableau 24-V **Toxiques avec effet stabilisant de membrane et cardiotoxiques sans effet stabilisant de membrane.**

Classes pharmacologiques	Produits
Toxiques avec effet stabilisant de membrane	
Anti-arythmiques de la classe I de Vaughan Williams	Quinidine, lidocaïne, phénytoïne, mexilétine, cibenzoline, tocaïnide, procaïnamide, disopyramide, flécaïnide, propafénone…
Bêtabloquants	Propranolol, acébutolol, nadoxolol, pindolol, penbutolol, labétalol, métoprolol, oxprénolol
Antidépresseurs polycycliques	Amitriptyline, imipramine, clomipramine, dosulépine, maprotiline
Anti-épileptique	Carbamazépine
Neuroleptiques	Phénothiazines
Antalgiques	Dextropropoxyphène, tramadol
Antipaludéens	Chloroquine, quinine
Récréatifs	Cocaïne
Toxiques sans effet stabilisant de membrane	
Inhibiteurs calciques d'action cardiaque prédominante	Nifédipine, nicardipine, vérapamil, diltiazem, nimodipine, amlodipine, nitrendipine, bépridil perhexiline
Autres cardiotropes	Méprobamate, colchicine, bêtabloquants sans effet stabilisant de membrane, certains anti-histaminiques H1, organophosphorés, aconit, if, syndrome scombroïde…

(sauf pour les anti-arythmiques de classe IC), puis un élargissement des complexes QRS (à rechercher au mieux sur la dérivation DII), signant le blocage de la conduction intraventriculaire (tableau 24-VI et figure 24-2). Le risque principal est la survenue d'une arythmie ventriculaire, qui augmente de façon parallèle à l'élargissement des QRS (*voir* tableau 24-II) :

— pour des QRS inférieurs ou égaux à 100 ms, le risque est absent ;

Tableau 24-VI **Principaux signes à l'électrocardiogramme de l'effet stabilisant de membrane** (QTc = QT corrigé)

• Le signe le plus précoce est un aplatissement diffus des ondes T. • Un allongement du QT avec QT/QTc > 1 est très spécifique et relativement précoce. • Un élargissement de la durée du QRS (à mesurer dans la dérivation D2) • Autres signes : déviation axiale droite des QRS aspect de syndrome de Brugada élargissement de l'espace PR allongement de l'onde P

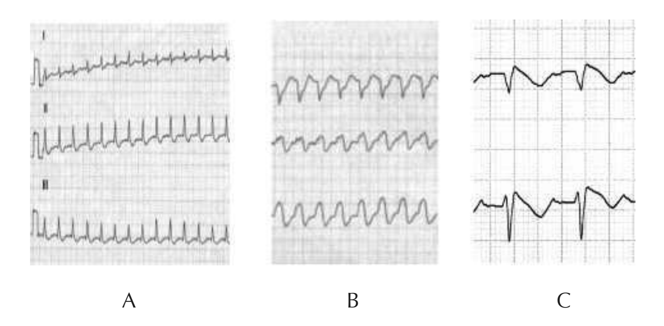


Figure 24-2 **Aspects électrocardiographiques d'une intoxication par antidépresseurs tricycliques.** (1A) tachycardie sinusale liée à l'effet anticholinergique ; (1B) effet stabilisant de membrane avec élargissement des QRS et (1C) « syndrome de Brugada » avec élévation du point J et segment ST descendant ou concave vers le haut en hamac.

— pour des QRS entre 100-160 ms, il est faible (10 %) ;

— pour des QRS supérieurs ou égaux à 160 ms, les troubles du rythme ventriculaire sont fréquents (50 %).

Des aspects régressifs de syndrome de Brugada ont été décrits à l'ECG, notamment avec les antidépresseurs tricycliques (incidence 15 %), voire la cocaïne ou les anti-arythmiques de classe I, sans qu'une valeur plus péjorative leur ait été associée. Aux anomalies ECG peut s'associer un choc cardiogénique avec parfois une composante de vasoplégie. Un coma volontiers convulsif peut résulter d'un effet toxique mais aussi de l'hypoperfusion cérébrale. Les intoxi-

cations graves par bêtabloquants lipophiles peuvent induire une apnée centrale. Le dextropropoxyphène peut provoquer une dépression respiratoire centrale avec bradypnée. L'hypoxie et l'acidose aggravent l'effet stabilisant de membrane sur le cœur. Dans les formes graves, un syndrome de détresse respiratoire aigu apparaît de façon retardée en l'absence d'inhalation et peut se compliquer d'hémorragie intra-alvéolaire. À l'hypoxie et l'acidose respiratoire s'associent une acidose lactique, due au collapsus ou convulsions répétées ainsi qu'une hypokaliémie de transfert précoce et transitoire. Une hypoglycémie a été rapportée lors d'intoxications par le disopyramide.

L'identification d'un effet stabilisant de membrane sur l'ECG impose l'administration de bicarbonates molaires de sodium, avec comme objectif l'affinement des QRS.

Acidose métabolique à trou anionique augmenté

En présence d'une anamnèse et d'un tableau clinique compatibles, l'hypothèse d'une intoxication doit être évoquée devant toute acidose métabolique à trou anionique élevé $(([Na^+] + [K^+]) - ([HCO_3^-] + [Cl^-]$, N : 12-16 mEq/L) (tableau 24-VII). L'association d'une hyperpnée, de troubles neurosensoriels (dont des acouphènes ou une hypoacousie), d'une déshydratation, d'une hyperthermie et de sueurs doit faire rechercher une intoxication par l'aspirine et ses dérivés. Le patient ayant ingéré un alcool toxique est peu symptomatique dans les 12 premières heures suivant l'ingestion. Par la suite, apparaissent une hyperpnée et des signes de toxicité lésionnelle d'organe : troubles visuels pour le méthanol et insuffisance rénale pour l'éthylène glycol. La mesure du trou osmolaire (différence entre osmolarité mesurée par méthode du delta cryoscopique et osmolarité calculée : 1,86 $[Na^+]$ + [urémie] + [glycémie])/0,93, en mmol/L, N : 10-15 mOsmol/kg) témoigne de la présence d'osmoles de faible poids moléculaire et en forte concentration. Un trou osmolaire supérieur ou égal à 25 mosmol/kg chez un patient en acidose métabolique avec un trou anionique augmenté supérieur ou égal à 17 mEq/L est évocateur d'une intoxication par alcool ou glycol (tableau 24-VIII). Le trou osmolaire est le plus souvent nul à la phase tardive de l'intoxication, alors même que l'acidose métabolique est la plus profonde. À l'inverse, l'absence de trou anionique ne doit jamais écarter une intoxication vue précocement. Le diagnostic positif est au final apporté par le dosage spécifique du glycol ou de l'alcool toxique.

En raison de son potentiel lésionnel, dès la suspicion d'une intoxication plausible par un alcool toxique devant une acidose métabolique à trou anionique élevé non expliqué par l'élévation des lactates, il convient d'administrer une dose de charge de fomépizole (15 mg/kg en intraveineux ou per os).

Tableau 24-VII **Orientation devant une acidose métabolique à trou anionique augmenté.**

Acidose métabolique à trou anionique ($[(Na^+ + K^+) – (Cl^- - HCO_3^-]$ > 17 mEq/L) augmenté	
L'augmentation des lactates explique le trou anionique	**L'augmentation des lactates n'explique pas le trou anionique**
Mécanismes non toxiques	
Collapsus cardiovasculaire Sepsis sévère Convulsions généralisées et répétées Insuffisance hépatocellulaire Ischémie tissulaire grave (mésentérique)	Insuffisance rénale (rétention d'acides fixes) Acidocétose (diabète, jeûne, éthylisme chronique)
Mécanismes toxiques	
Metformine et autres biguanides Cardiotoxiques (état de choc) Paracétamol (insuffisance hépatocellulaire) Cyanure Théophylline et autres adrénergiques Propylène glycol Monoxyde de carbone (élévation modérée) Effets secondaires des traitements antirétroviraux	Salicylés Éthylène glycol (métabolisé en acide glycolique) Méthanol (métabolisé en acide formique) Paraldéhyde (métabolisé en acétate)

Tableau 24-VIII **Diagnostic différentiel devant une augmentation du trou osmolaire** (> 25 mOsmol/kg) et/ou du trou anionique (> 17 mEq/L).

Diagnostic	Trou osmolaire	Trou anionique
Éthanol	Augmenté	Normal
Éthylène glycol	Augmenté	Augmenté
Méthanol	Augmenté	Augmenté
Isopropanol	Augmenté	Normal
Autres alcools toxiques	Augmenté	Rarement augmenté
Acidose lactique	Normal	Augmenté
Acidocétose	Faiblement augmenté	Augmenté
Insuffisance rénale aiguë	Normal	Faiblement augmenté

PLACE DE L'ANALYSE TOXICOLOGIQUE

L'analyse toxicologique est un complément de l'approche clinique. Les détections manquent de spécificité et de sensibilité, ce qui rend leur interprétation difficile. Les dosages doivent être réalisés lorsqu'ils ont une valeur pronostique ou thérapeutique ainsi que pour apporter un diagnostic de certitude (intérêt médicolégal). Ils sont indispensables pour la recherche clinique. Le choix de la méthode doit tenir compte des contraintes techniques et économiques à l'échelle d'un hôpital. Voici dix principes essentiels à respecter pour tirer le meilleur profit de l'analyse toxicologique.

1) La prise en charge d'une intoxication est essentiellement symptomatique et repose avant tout sur l'approche clinique. Le bilan biologique prime toujours sur l'analyse toxicologique.

2) Chaque fois qu'un toxique est à même de perturber le milieu intérieur, la mesure de l'amplitude de l'effet est plus utile pour la prise en charge du patient intoxiqué que la mesure du toxique lui-même.

3) L'analyse toxicologique a pour objectif d'identifier et/ou de doser le toxique afin de confirmer ou non l'hypothèse toxique, d'évaluer la gravité de l'intoxication ou de surveiller l'efficacité du traitement. Le dialogue entre le clinicien et le biologiste est très fortement souhaitable.

4) En urgence, les examens toxicologiques n'ont d'intérêt que s'ils sont spécifiques et s'ils peuvent être rendus avec le bilan biologique de routine.

5) Les analyses doivent être effectuées de préférence dans le sang, milieu biologique dans lequel la concentration d'une substance est le mieux corrélée à sa toxicité.

6) L'analyse toxicologique des urines peut apporter des informations sur la consommation de xénobiotiques dans les 24-48 h précédant le recueil ou en cas de substance à élimination sanguine rapide en raison d'une demi-vie brève et/ou d'une forte fixation tissulaire.

7) Des prélèvements à visée conservatoire (plasmathèque et urothèque) à l'admission sont utiles pour une analyse toxicologique ultérieure, lorsque le tableau est atypique ou d'intérêt.

8) Le dépistage sanguin par immunochimie des médicaments et stupéfiants n'a pas de place pour la prise en charge en urgence du patient. Il n'existe aucune corrélation entre la quantité de toxique et l'importance de la positivité du test qui ne reflète que la réactivité de la molécule recherchée (faible réactivité du test de dépistage aux BZD avec le lorazépam et le clonazépam).

9) Le dosage sanguin est indiqué pour les toxiques s'il a une incidence sur la prise en charge. C'est le cas par exemple de l'acide valproïque, de la carbamazépine, du fer, de la digoxine, du lithium, du paracétamol, du phénobarbital, des salicylés et de la théophylline.

Pour toute suspicion d'intoxication par le paracétamol ou en l'absence de données précises concernant les toxiques ingérés, un dosage sanguin de paracétamol doit être effectué.

10) La recherche large par chromatographie de toxiques sanguins ou urinaires peut être d'intérêt devant des troubles neurologiques inexpliqués en l'absence d'orientation avec l'anamnèse.

MESURES DE PRISE EN CHARGE GÉNÉRALE ET SYMPTOMATIQUE

DÉCONTAMINATION DIGESTIVE : INDICATIONS ACTUELLES ET LIMITES

La décontamination digestive doit être pratiquée en l'absence de contre-indications : trouble de la conscience, instabilité hémodynamique, ingestion de corrosifs, de composés volatils ou moussants. Chez un patient comateux, elle ne peut être faite sans intubation préalable.

Le lavage gastrique semble désormais délaissé, aux dépens du charbon activé. L'administration d'une dose unique de charbon activé (25-50 g chez l'adulte et 1 g/kg chez l'enfant, sans dépasser 50 g) est recommandée chez les patients ayant ingéré un produit à dose toxique, dans l'heure qui suit l'ingestion. Passé ce délai, son efficacité n'est pas reconnue. De plus, il n'y a pas de preuve que son administration améliore le pronostic des intoxications aiguës. Un essai randomisé récent effectué au Sri Lanka n'a pas démontré de bénéfice du charbon activé en dose unique ou répété, quel que soit son délai d'administration sur le devenir des patients intoxiqués. Le charbon activé adsorbe tous les xénobiotiques à l'exclusion des alcools (éthanol, méthanol et éthylène glycol), du lithium, des sels de fer et des métaux lourds. Dans ces cas, le lavage gastrique reste le mode de décontamination préférentiel. Les vomissements provoqués par le sirop d'ipéca sont dangereux, inefficaces et doivent donc être définitivement abandonnés.

MÉTHODES D'ÉPURATION DES TOXIQUES

La *diurèse alcaline* permet de diminuer la réabsorption tubulaire des acides faibles. Elle est indiquée dans l'intoxication aux salicylés. Elle peut être raisonnablement discutée pour les intoxications aux barbituriques lents, au méthotrexate et au dichlorophénoxy.

L'administration de doses répétées de *charbon activé* est recommandée dans les cas d'intoxications suivantes : carbamazépine, dap-

sone, phénobarbital, quinine, quinidine ou théophylline. Elle permet d'augmenter l'élimination de ces toxiques, mais le bénéfice clinique n'en a jamais clairement été démontré.

De nombreuses techniques d'épuration extrarénale sont disponibles : hémodialyse, hémofiltration, hémofiltration sur colonne adsorbante (le plus souvent sur charbon), dialyse avec albumine… Elles peuvent être discutées en cas d'altération de la fonction rénale et/ou chez un patient incapable de supporter une surcharge volémique importante. L'hémodialyse reste la technique de référence. Un toxique doit présenter un certain nombre de propriétés physicochimiques pour être dialysable :

— faible poids moléculaire (< 600 d) ;
— forte hydrosolubilité ;
— fixation faible aux protéines plasmatiques (< 60 %) ;
— faible volume de distribution (idéalement <1 L/kg).

L'hémodialyse n'est indiquée ou discutée que pour des intoxications sévères avec présence du toxique en forte concentration dans le plasma, comme :

— pour une intoxication au méthanol, si acidose métabolique sévère (avec un pH ≤ 7,20, des bicarbonates ≤ 5 mmol/L), troubles visuels, coma, formates (≥ 0,2 g/L) voire méthanol plasmatique (≥ 0,5 g/L) (en raison de la nécessité alors d'administrer l'antidote de façon prolongée) ;
— pour une intoxication à l'éthylène glycol, si acidose métabolique sévère ou insuffisance rénale aiguë ;
— pour une intoxication au lithium, en cas de lithiémie élevée (de l'ordre de 3,5 mmol/L pour une intoxication aiguë chez un sujet préalablement traité), associée à des signes neurologiques voire cardiovasculaires sévères et une insuffisance rénale ;
— pour une intoxication par l'acide acétylsalicylique, en présence d'un tableau clinique grave avec une salicylémie supérieure ou égale à1 g/L, une insuffisance rénale ou une acidose métabolique sévère ;
— pour un surdosage à la metformine, en présence d'une acidose profonde, d'une hyperlactatémie supérieure à 5 mmol/L avec cinétique rapidement croissante et menaçante, une insuffisance rénale aiguë, voire une défaillance multiviscérale ;
— pour certaines intoxications rares : acide borique, bromures, procaïnamide, glyphosate en présence d'insuffisance rénale, autres glycols tel le butylglycol ou autres alcools toxiques tel l'alcool isopropylique.

LES ANTIDOTES ET LEUR CLASSIFICATION

Un antidote est un médicament dont le mécanisme d'action, d'ordre cinétique ou dynamique avec le toxique est connu et dont l'administration à un sujet intoxiqué entraîne un réel bénéfice clinique (tableau 24-IX). L'antidote peut être utile dans le diagnostic étiologique (Narcan® ou

Anexate®). Il est indispensable pour le traitement d'une intoxication potentiellement grave avec un toxique lésionnel (comme le paracétamol). Il peut améliorer le pronostic fonctionnel d'une intoxication en optimisant la thérapeutique symptomatique. La classification suivante tient compte du mode d'action des antidotes :

• **antidotes à l'origine d'une modification de la toxicocinétique par :**

— réduction de la biodisponibilité : bleu de Prusse pour le thallium, sels de calcium pour les fluorures (antirouilles) ;

Tableau 24-IX **Antidotes des principales intoxications.**

Nom de l'antidote	Indication pour l'intoxication
Bleu de méthylène	Méthémoglobinisants
Calcium	Acide fluorhydrique, acide oxalique
L-carnithine (Levocarnil®)	Acide valproïque
Deferoxamine (Desferal®)	Fer
Dimercaprol (BAL®)	Arsenic, mercure
DMSA (Acide dimercaptosuccinique)	Arsenic, mercure, plomb
D-pénicillamine (Trolovol®)	Cuivre, mercure organique
EDTA (calcitétracémate disodique)	Plomb
Éthanol (Curéthyl A®)	Méthanol, éthylène glycol
Fab antidigoxine	Digitaliques
Flumazénil (Anexate®)	Benzodiazépines
Folinate de calcium	Antifoliques (méthotrexate)
Glucagon	Hypoglycémiants, bêtabloquants
Glucose 30 % puis 5-10 %	Hypoglycémiants (insuline, sulfamides)
Hydroxocobalamine (Cyanokit®)	Cyanures
Bicarbonates molaires de sodium	Toxiques avec effet stabilisant de membrane
4-Méthylpyrazole (fomépizole)	Éthylène glycol, méthanol
N-acétylcystéine	Paracétamol
Naloxone (Narcan®)	Opiacés et opioïdes
Octréotide	Sulfamides hypoglycémiants
Pralidoxime (Contrathion®)	Organophosphorés
Pyridoxine (vitamine B6)	Isoniazide et dérivés de l'hydrazine
Thiosulfate de sodium	Cyanures
Vitamine K	Antivitaminique K

— redistribution extracellulaire du toxique (anticorps antidigoxine) ;
— inhibition de la métabolisation du toxique en métabolites toxiques (fomépizole pour méthanol et éthylène glycol) ;
— accélération de mécanismes de détoxication (thiosulfate de sodium pour cyanure, N-acétylcystéine pour paracétamol) ;
— accélération de l'élimination du toxique sous forme inchangée (chélateurs des métaux lourds) ;

• **antidotes à l'origine d'une modification de la toxicodynamie par :**

— compétition spécifique avec le toxique sur son récepteur (naloxone pour opiacés, flumazénil pour BZD) ;
— réactivation d'un récepteur enzymatique (oximes pour organophosphorés) ;
— effet by-pass du récepteur membranaire (glucagon pour bêtabloquants) ;
— correction des effets périphériques du toxique (glucose pour hypoglycémiants).

TRAITEMENTS SYMPTOMATIQUES

L'admission en réanimation des patients intoxiqués doit tenir compte non seulement de la présence de défaillances (*signes de gravité*) mais également des facteurs prédictifs de complications (*facteurs de mauvais pronostic*), qui sont le plus souvent spécifiques à chaque toxique. Un traitement symptomatique bien conduit est en effet le plus souvent suffisant pour traiter une intoxication. Les indications de la ventilation mécanique, nombreuses en toxicologie, ne sont plus seulement limitées aux états comateux.

Le choc toxique est souvent multifactoriel et justifie un monitorage. Il existe toujours un certain degré d'hypovolémie et la réanimation doit débuter par un remplissage vasculaire. Chez un sujet jeune à cœur sain, celui-ci est souvent de l'ordre de 1000 à 1500 mL de cristalloïde ou de colloïde. La prescription d'un médicament inotrope ou vasoactif dépend alors du mécanisme du collapsus. Il ne faut également jamais oublier de rechercher une étiologie non toxique au collapsus. Ainsi au cours de l'évolution d'un coma toxique, peuvent survenir : précocement, une hypothermie profonde, une rhabdomyolyse sévère, voire même un choc septique secondaire à une pneumopathie d'inhalation. Plus tardivement, il faut aussi savoir évoquer une embolie pulmonaire, une infection nosocomiale grave et plus rarement une hémorragie digestive non extériorisée.

Le traitement des états de mal convulsifs toxiques repose sur l'administration de médicaments anti-épileptiques, l'intubation et la ventilation assistée. L'administration de glucosé hypertonique prévient les lésions cérébrales induites par l'hypoglycémie lors des surdosages à l'insuline.

De même, il faut corriger les troubles hydro-électrolytiques majeurs qui peuvent survenir à la suite d'une intoxication par des diurétiques.

LES TRAITEMENTS D'EXCEPTION : L'ASSISTANCE CIRCULATOIRE DES CHOCS CARDIOGÉNIQUES TOXIQUES

La défaillance circulatoire toxique reste une cause majeure de décès. Les traitements symptomatiques et antidotiques sont suffisants dans la plupart des cas. Néanmoins, une arythmie ventriculaire, un arrêt cardiaque brutal ou un état de choc réfractaire peuvent entraîner le décès. L'entraînement électrosystolique ne peut être proposé que si la fonction inotrope du cœur est conservée. L'intérêt du ballonnet de contrepulsion intra-aortique paraît limité.

L'assistance circulatoire périphérique se positionne comme la technique porteuse d'espoir. Le niveau de preuve de son efficacité reste encore faible. Il est essentiel d'orienter rapidement les patients intoxiqués en fonction des toxiques et des doses ingérées (tableau 24-X) vers un centre capable d'offrir cette technique, avant la survenue de troubles circulatoires irréversibles. Une fois en place, l'assistance circulatoire permet de se substituer au cœur défaillant, afin de minimiser le travail myocardique et d'améliorer la perfusion d'organe, en maintenant l'élimination rénale ou biliaire du toxique. Des facteurs prédictifs de choc réfractaire ont été proposés, mais ne sont pas consensuels. Néanmoins, la canulation fémorale fait de l'assistance circulatoire périphérique une technique invasive non dénuée de risques. Cette technique doit rester l'apanage d'équipes médico-chirurgicales multidisciplinaires entraînées.

CONDUITE À TENIR DEVANT LES PRINCIPALES INTOXICATIONS

BENZODIAZÉPINES

Première cause d'intoxication médicamenteuse aiguë, les BZD sont à l'origine d'un coma calme hypotonique, rarement très profond mais pouvant s'accompagner de complications respiratoires. Les BZD potentialisent les effets dépresseurs du système nerveux central des autres psychotropes. Chez les sujets âgés, l'intoxication aiguë peut être responsable d'une intense myorésolution, avec risque de surinfection broncho-pulmonaire et difficultés de sevrage du ventilateur.

Tableau 24-X **Doses ingérées devant faire craindre des troubles cardiovasculaires graves susceptibles de nécessiter une assistance circulatoire périphérique** (d'après Baud FJ, Mégarbane B, Deye N, Leprince P. Clinical review: agressive management and extracorporeal support for drug-induced cardiotoxicity. Crit Care. 2007;11(2):207).

Toxiques	Doses ingérées
Acébutolol	> 1,5 g
Ajmaline	> 2 g
Amitriptyline	> 2 g
Aprindine	> 1 g
Carbamazépine	> 10 g
Chloroquine	> 4 g
Cibenzoline	> 2 g
Clomipramine	> 2 g
Dextropropoxyphène	> 0,5 g
Disopyramide	> 2,5 g
Dosulépine	> 1,25 g
Encaïnide	> 3 g
Flécaïnide	> 1,5 g
Imipramine	> 2 g
Lidocaïne	> 1 g
Maprotiline	> 3 g
Mexilétine	> 4 g
Prajmaline	> 0,5 g
Procaïnamide	> 5 g
Propafénone	> 2 g
Propranolol	> 2 g
Quinidine	> 2,5 g
Quinine	> 1,5 g
Thioridazine	> 1,5 g
Tocaïnide	Inconnue

L'utilisation du flumazénil, antagoniste spécifique des BZD, est indiquée au cours des intoxications non compliquées pures ou prédominantes. Elle est contre-indiquée en cas de complications nécessitant une ventilation assistée et surtout en cas d'ingestion simultanée de produits convulsivants. Il faut surveiller de façon attentive les patients présentant un trouble de vigilance mais non intubés. La ventilation assistée est de courte durée sauf chez certains sujets âgés et lors de des associations à d'autres psychotropes.

MÉPROBAMATE

À la suite de son retrait du marché en 2012, les intoxications sont devenues rares. Les carbamates sont responsables d'un *coma calme, hypotonique et prolongé*. Il peut exister cependant des phases d'hypertonie avec syndrome pyramidal. Il s'accompagne de dépression respiratoire et d'hypothermie et peut se compliquer de pneumonie d'inhalation et de rhabdomyolyse. La survenue d'une insuffisance circulatoire aiguë fait la gravité de cette intoxication. À faible dose, il s'agit d'une hypovolémie alors qu'à fortes doses, il s'agit d'un choc cardiogénique. Il existe de plus au cours des intoxications massives une vasodilatation artérielle. Les troubles de conscience peuvent survenir à partir d'une concentration supérieure à 250 µmol/L et les troubles hémodynamiques au-delà de 450 µmol/L. Ces seuils sont fonction de la présence éventuelle d'autres toxiques et de l'accoutumance du patient.

Le **traitement** est symptomatique. La décontamination digestive peut être indiquée, même de façon retardée, chez un patient intubé, s'il est toujours en phase d'absorption. L'efficacité de l'épuration extrarénale n'est pas démontrée.

BARBITURIQUES

Le tableau clinique d'intoxication barbiturique dépend de la rapidité d'action du produit ingéré, qui est fonction de sa *liposolubilité*. Le coma induit par le phénobarbital est souvent précédé par une période pseudo-ébrieuse. Il est calme, hypotonique avec abolition des réflexes ostéotendineux. L'électro-encéphalogramme montre des grandes ondes lentes non réactives séparées, dans les formes graves, par des périodes de silence électrique. L'hypothermie est souvent présente. Des complications y sont associées :

— lésions cutanées aux points de pression ;
— rhabdomyolyse ;
— insuffisance rénale aiguë ;

— embolie pulmonaire ;
— pneumonie d'inhalation.

Il existe une bonne corrélation entre la profondeur du coma et la barbitémie. Le **traitement** est symptomatique. Le charbon activé en doses répétées diminue de façon significative la demi-vie d'élimination du phénobarbital par dialysance gastro-intestinale. La diurèse alcaline augmente légèrement la clairance du phénobarbital, mais son intérêt est débattu. L'épuration extrarénale n'est indiquée qu'en cas d'intoxication massive.

ANTIDÉPRESSEURS TRICYCLIQUES

Bien qu'en baisse, ces intoxications n'ont pas disparu. Certains antidépresseurs de structure tétracyclique y sont apparentés par leur toxicité cardiaque, comme la maprotiline (Ludiomil®) ou la miansérine (Athymil®). Le tableau neurologique est variable et associe :

— trouble de conscience ;
— crises convulsives ;
— myoclonies ;
— syndrome pyramidal encéphalopathie anticholinergique.

Le réveil progressif des patients est marqué par une confusion et agitation. La gravité de l'intoxication est liée à l'intensité des troubles cardiovasculaires. Il peut s'agir, pour les faibles doses, d'une tachycardie sinusale liée aux effets anticholinergiques. Pour des doses supérieures ou égales à 1,5 g, des troubles de conduction par effet stabilisant de membrane peuvent apparaître. Il peut s'y associer une action inotrope négative, responsable d'insuffisance circulatoire. Les critères de mauvais pronostic sont la présence de troubles de la conscience, d'une dépression respiratoire, de convulsions, d'un élargissement du QRS supérieur ou égal à 100 ms et d'une hypotension. Les tests de dépistage immuno-enzymatique restent peu spécifiques et nécessitent une confirmation par un dosage en chromatographie.

Le **traitement** est symptomatique, associé à une décontamination gastro-intestinale, en respectant ses contre-indications. Les convulsions sont généralement contrôlées par les BZD mais nécessitent l'intubation du patient. L'apport massif de bicarbonates de sodium molaire (250 ml + 2 g de KCl, sur 30 min, à renouveler sans dépasser 750 mL) est utile pour faire régresser les troubles de conduction intraventriculaire. En cas de choc, il faut recourir aux catécholamines adaptées au monitorage hémodynamique, voire à l'assistance circulatoire. Le bénéfice des émulsions lipidiques est débattu.

INHIBITEURS DE LA RECAPTURE PRÉSYNAPTIQUE DE LA SÉROTONINE

Avec un index thérapeutique meilleur que les antidépresseurs tricycliques, cette famille d'antidépresseurs est à l'origine du *syndrome sérotoninergique* (voir ci-avant, section Syndrome sérotoninergique) et de *convulsions*. La cardiotoxicité est limitée à l'allongement du QT avec risque de torsades de pointe (citalopram, notamment) et exceptionnellement de troubles conductifs intraventriculaires (venlafaxine à très fortes doses). Devant une fièvre, il faut se poser la question de son origine sérotoninergique éventuelle et ne pas l'attribuer facilement à une inhalation pulmonaire.

Le **traitement** est symptomatique et peut comporter des BZD. En cas d'hyperthermie, de coma associé à une hypertonie et notamment à un trismus, une curarisation après sédation et ventilation contrôlée peut se justifier. Plusieurs antidotes ont été proposés dont le propranolol, la chlorpromazine et le dantrolène, sans preuves formelles d'efficacité ; mais c'est la cyproheptadine qui semble la plus efficace.

LITHIUM

Le lithium est utilisé dans le *traitement de la psychose maniaco-dépressive*. Son élimination rénale est parallèle à celle du sodium et donc diminuée et à l'origine de surdosages, par le régime hyposodé, la déshydratation, l'hypovolémie, l'insuffisance cardiaque et rénale, l'action de médicaments tels les anti-inflammatoires non stéroïdiens, les diurétiques thiazidiques et les neuroleptiques. La gravité clinique dépend du type d'intoxication : aiguë, surdosage ou aiguë sur un traitement chronique, car elle est dépendante de la distribution (lente et retardée) du lithium vers le compartiment cérébral. Les concentrations sériques thérapeutiques sont comprises entre 0,8 et 1,2 mmol/L. Il n'existe pas de très bonne corrélation entre la sévérité de l'intoxication et la concentration plasmatique.

Les principaux symptômes sont neurologiques : désorientation, somnolence, dysarthrie, tremblements, myoclonies, convulsions, hypertonie, encéphalopathie et signes pyramidaux. Les patients présentent fréquemment une diarrhée, source de déshydratation. De rares cas de troubles de conduction auriculo-ventriculaire ou intraventriculaire ont été rapportés. L'hypotension est souvent en relation avec une hypovolémie. L'insuffisance rénale est souvent fonctionnelle, mais il existe un risque de diabète insipide néphrogénique.

Le **traitement** est symptomatique. La diurèse saline favorise l'élimination rénale du lithium et l'indication de l'hémodialyse est discutée selon des critères cliniques (coma, convulsions) et cinétiques (prolongation de la demi-vie par une insuffisance rénale), en présence

de concentrations élevées de lithium (environ 3,5 mmol/L pour une intoxication aiguë sur chronique).

NEUROLEPTIQUES

Les anti-histaminiques donnent un tableau anticholinergique, pouvant comporter agitation, mydriase, rougeur du visage, tremblement des extrémités, myoclonies, sécheresse buccale, tachycardie, rétention d'urine, et peuvent entraîner un coma et des convulsions. Les antiparkinsoniens sont à l'origine d'un syndrome extrapyramidal et de convulsions. Les neuroleptiques à chaîne aliphatique provoquent un coma calme, hypotonique, souvent prolongé, qui s'accompagne de myosis serré, de vasoplégie avec hypotension (effet alphabloquant) et d'hypothermie. Les neuroleptiques pipérazinées entraînent des comas hypertoniques, avec un risque de troubles de conduction auriculo- ou intraventriculaire par effet stabilisant de membrane, comme pour la thioridazine (Melleril®). Il faut distinguer le syndrome malin des neuroleptiques qui survient au cours des traitements prolongés. Il associe fièvre élevée, hypertonie, insuffisance rénale aiguë, et plus tardivement troubles de la conscience et collapsus. L'hypertonie s'accompagne d'une rhabdomyolyse.

Le **traitement** est symptomatique, associé à une décontamination intestinale précoce en respectant ses contre-indications. L'association d'un collapsus et de troubles de conduction intraventriculaire nécessite l'administration de bicarbonate de sodium hypertonique. Le traitement du syndrome malin des neuroleptiques repose sur la correction des troubles hydro-électrolytiques et pour l'hypertonie, le dantrolène (1 mg/kg IV, jusqu'à une dose totale cumulée de 10 mg/kg), voire la bromocriptine.

ACIDE VALPROÏQUE

Les symptômes sont *neurologiques* (confusion, somnolence, encéphalopathie, crises convulsives) pouvant aller jusqu'au coma pour des doses supérieures ou égales à 20 mg/kg. En cas de coma profond avec anomalies des réflexes du tronc cérébral, une imagerie est nécessaire en raison du risque d'œdème cérébral. Des dysnatrémies sont possibles. Une hyperlactatémie peut s'observer, indépendamment des convulsions ou d'un état de choc. La physiopathologie est complexe et liée à un blocage du transport de la L-carnitine dans la mitochondrie. Une insuffisance hépatique avec stéatose microvésiculaire est exceptionnelle. Une hyperammoniémie peut s'observer. Il n'existe pas de très bonne corrélation entre les concentrations plasmatiques et l'intensité des signes neurologiques ; néanmoins toutes les formes graves avec

atteinte métabolique n'ont été observées que pour des concentrations plasmatiques supérieures à 850 mg/L.

Le **traitement** est symptomatique, associé à une décontamination gastro-intestinale, en respectant ses contre-indications. En cas d'hyperlactatémie, d'atteinte métabolique, d'œdème cérébral, voire de concentrations plasmatiques d'acide valproïque supérieures à 850 mg/L, il est justifié d'administrer l'antidote, la L-carnitine, même si son bénéfice n'a jamais été établi de façon définitive dans un essai contrôlé. La posologie est la suivante : 100 mg/kg/jour en perfusion de 4-8 h pendant 1-3 jours.

CARBAMAZÉPINE

La carbamazépine est apparenté aux *antidépresseurs tricycliques* et les signes cliniques de l'intoxication aiguë y ressemblent. Les effets cardiovasculaires sont inconstants, mais peuvent traduire un effet stabilisant de membrane. Les signes neurologiques sont un coma de profondeur variable, des convulsions, des mouvements choréo-athétosiques ou dystoniques, une ataxie et un nystagmus. En raison de sa structure tricyclique, la carbamazépine croise fortement avec les tests de dépistage des antidépresseurs tricycliques.

Le **traitement** est symptomatique, associé à une décontamination gastro-intestinale, en respectant ses contre-indications. Chez un patient intubé et ventilé, l'administration répétée de charbon activé est utile en raison du cycle entéro-hépatique de la carbamazépine.

OPIOÏDES

L'intoxication aiguë aux opioïdes est due à un surdosage ou au mésusage. Elle peut aussi résulter d'un surdosage avec un risque chez l'insuffisant respiratoire chronique ou hépatique. Le tableau typique associe *coma*, *bradypnée* (fréquence respiratoire < 12/min) et *myosis* serré en tête d'épingle. La cyanose traduit l'intensité de l'hypoxie. Un œdème aigu lésionnel du poumon est possible, mais de mécanisme mal élucidé. Les pneumonies d'inhalation sont fréquentes. L'existence d'une complication respiratoire doit être suspectée chaque fois qu'il existe une polypnée ou que persiste une cyanose sous oxygène. Les intoxications au dextropropoxyphène, désormais retiré du marché, peuvent se compliquer, outre des manifestations précédentes, d'un coma convulsif, d'une dépression respiratoire intense, d'un choc cardiogénique avec troubles de l'excitabilité cardiaque ou de la conduction par effet stabilisant de membrane et d'hypoglycémie. Les intoxications par le tramadol, en augmentation depuis le retrait du dextropropoxyphène,

peuvent également être responsables de convulsions, de syndrome sérotoninergique, et exceptionnellement, à doses massives, d'un effet stabilisant de membrane avec état de choc et arythmie ventriculaire.

L'antidote est la naloxone (Narcan®). La durée d'action de la naloxone est courte (30 min environ), exposant au risque d'apnée secondaire. À l'inverse l'injection de trop fortes doses de naloxone peut être responsable d'un syndrome de sevrage brutal. L'absence de réveil doit faire suspecter une prise associée de psychotropes ou un coma postanoxique. Les manifestations d'intoxication à la buprénorphine ne sont pas réversés par les faibles doses de naloxone en raison de sa forte affinité pour ses récepteurs.

COCAÏNE ET ECSTASY

L'intoxication par la cocaïne associe des *signes neurologiques et cardiovasculaires, avec un risque élevé de décès subit*. On peut observer un syndrome adrénergique, un infarctus du myocarde lié à une vasoconstriction coronaire, un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique lors d'une poussée d'hypertension artérielle, une dissection aortique, un œdème pulmonaire lésionnel, des crises convulsives, une agitation, un délire de type psychotique, un coma, une hyperthermie et une rhabdomyolyse. Le risque de mort subite est majoré par la consommation simultanée d'éthanol et de cocaïne qui aboutit à la formation de cocaéthylène au fort potentiel d'inhibition des canaux sodiques.

Le **traitement** est symptomatique. On préférera le labétalol (Trandate®) pour ses propriétés alpha- et bêtabloquantes aux autres bêtabloquants qui peuvent aggraver la vasoconstriction coronaire et induire une hypertension paradoxale due à une stimulation α-adrénergique prédominante. Les états d'agitation sont traités par des benzodiazépines. Il faut exclure la présence de sachets de cocaïne dans l'intestin (*bodypackers*) dont l'élimination peut nécessiter des laxatifs (huile de paraffine), voire une laparotomie en cas de suspicion de rupture ou de syndrome occlusif. La confirmation d'une intoxication est obtenue par la recherche de métabolites urinaires, les dosages sanguins n'offrant pas d'intérêt, en raison de la demi-vie courte.

L'ecstasy ou 3,4-méthylène-dioxyméthamphétamine (MDMA) est un dérivé des amphétamines utilisés dans les « rave parties ». Elle peut être responsable d'une perte d'appétit, de bouche sèche, d'une tachycardie, d'une tension des mâchoires, de sueurs et moiteur des mains, de troubles de la concentration, d'une insomnie… Des décès ont été rapportés, sans relation apparente avec un surdosage. Le tableau clinique est celui d'une hyperthermie maligne associée à des convulsions, une rhabdomyolyse, une coagulopathie, une insuffisance rénale

aiguë et une hépatite cytolytique. La physiopathologie fait intervenir un syndrome sérotoninergique avec hyperproduction de chaleur et impossibilité de l'éliminer (comme un coup de chaleur). Le traitement est symptomatique avec sédation et refroidissement externe.

ASPIRINE

Au cours de l'intoxication aiguë, les manifestations neurosensorielles (bourdonnements d'oreille et hypoacousie) précèdent les troubles de conscience chez l'adulte. Chez l'enfant, par contre, les troubles de conscience, les convulsions ou les signes d'hypertension intracrânienne sont plus fréquents. L'hyperpnée traduit la stimulation directe des centres respiratoires et induit une alcalose respiratoire. Des troubles digestifs avec épigastralgies, nausées, vomissements sont possibles. Dans les formes les plus graves, un œdème pulmonaire lésionnel peut apparaître. À la phase précoce, il existe une alcalose respiratoire par stimulation des centres respiratoires, puis apparaît une acidose métabolique. Une hyperglycémie, des anomalies de la crase sanguine sont constantes. La déshydratation se manifeste par une hypernatrémie avec élévation de l'osmolarité plasmatique. Les facteurs de mauvais pronostic sont une dose supposée ingérée élevée, un âge inférieur ou égal à 5 ans, une concentration plasmatique de salicylés supérieure à 6,25 mmol/L à la 6e h après l'ingestion (sur le diagramme de Done), la présence de troubles de conscience et l'intensité de l'acidose métabolique.

La réabsorption tubulaire est diminuée par l'alcalinisation des urines. La correction du déficit en base est assurée par l'apport de sérum bicarbonaté à 14 ‰, sous surveillance répétée de l'ionogramme sanguin. L'épuration des salicylés est assurée par la diurèse alcaline maintenant un pH urinaire au-delà de 8. L'épuration extrarénale ne se discute que pour des salicylémies supérieures ou égales à 1000 mg/L (6,25 mmol/L) chez l'adulte ou supérieures ou égales à 500 mg/L (3,12 mmol/L) chez l'enfant, en présence d'une acidose importante non corrigible et de troubles neurologiques ou d'une insuffisance rénale.

PARACÉTAMOL

La gravité de l'intoxication par le paracétamol est liée au risque retardé d'*hépatite cytolytique* dont la sévérité est dépendante de la dose ingérée. Ce risque existe à partir de 200 mg/kg, soit 10-15 g chez l'adulte et augmente en cas d'induction enzymatique du cytochrome P450 2E1, d'alcoolisme chronique ou de déplétion en glutathion (dénutrition, antirétroviraux…).

À la phase précoce, le patient est asymptomatique ou présente des manifestations digestives peu intenses. C'est à ce stade, asymptomatique, que l'administration de la N-acétylcystéine doit intervenir. Les deux facteurs pronostiques sont la dose supposée ingérée et la paracétamolémie. Le dosage doit être fait en urgence devant toute suspicion d'intoxication car il a une valeur à la fois diagnostique et pronostique. Il est interprété selon le délai écoulé depuis l'ingestion sur le nomogramme de Rumack-Matthew. Celui-ci n'est utilisable qu'à partir de la 4e h après la date d'ingestion supposée et ne tient pas compte de facteurs de sensibilité individuelle. Il ne peut être utilisé lorsque l'heure d'ingestion n'est pas connue. La prudence consiste alors à administrer une cure complète de N-acétylcystéine. Le schéma de prescription pour la voie veineuse est le suivant : dose de charge de 150 mg/kg dilué dans 500 mL de sérum glucosé à 5 % en 60 min, suivi de 50 mg/kg (même dilution) en 4 h puis de 100 mg/kg (même dilution) en 16 h. La voie orale est parfaitement efficace, peu coûteuse, facilitée par un jus de fruit mais limitée par les vomissements. En cas d'intoxication massive, il paraît légitime de poursuivre l'administration à la dose de 300 mg/kg/j en perfusion continue jusqu'à disparition du paracétamol du plasma. Les effets secondaires sont rares, à type d'urticaire ou de bronchospasme.

En l'absence de traitement efficace, les symptômes apparaissent 16 h à 24 h après l'ingestion :

— vomissements ;
— épigastralgies ;
— anorexie ;
— hépatite cytolytique ;
— signes d'insuffisance hépatocellulaire (astérixis, encéphalopathie hépatique) ;
— chute du taux de prothrombine et du facteur V.

Le pic de transaminases se situe vers le 3e jour, sans valeur pronostique. Les formes sévères d'intoxication peuvent s'accompagner d'une acidose lactique et d'une insuffisance rénale. Une hyperlactatémie supérieure à 3,5 mmol/L malgré un remplissage adapté est prédictif d'une évolution vers l'insuffisance hépatique grave. En cas d'hépatite fulminante (encéphalopathie, TP < 30 % avec facteur V < 30 %, acidose lactique, insuffisance rénale), un contact avec un centre de transplantation hépatique doit être pris précocement. Les facteurs de pronostic défavorable sont un pH artériel inférieur à 7,30 ; un facteur V inférieur à 5 %, une créatininémie supérieure ou égale à 300 µmol/L, et une encéphalopathie hépatique de grade III ou IV. L'évolution vers une insuffisance hépatocellulaire doit faire discuter l'indication d'une transplantation hépatique. Des techniques de support hépatique (Mars®, Elad®) peuvent être mise en œuvre en attendant la transplantation.

DIGITALIQUES

L'intoxication aux digitaliques résulte aujourd'hui plus d'un *surdosage en digoxine chez un sujet âgé en insuffisance rénale* que d'une ingestion massive à but suicidaire. Les troubles digestifs sont quasi constants et les signes neurosensoriels (vision floue, photophobie, dyschromatopsie, scotomes scintillants) sont précoces mais inconstants. Des complications neuropsychiatriques ont été rapportées surtout chez le sujet âgé. La pression artérielle est généralement conservée, en raison d'un tonus sympathique vasoconstricteur. Les troubles ECG associent des troubles de la conduction sino-auriculaire et auriculo-ventriculaire, de l'automatisme (ESV bigéminées, polymorphes voire bidirectionnelles, rythme jonctionnel accéléré, foyers ectopiques ou phénomènes de réentrée) et de la repolarisation (ondes T aplaties voire négatives, abaissement du point J avec sous-décalage du segment ST sous la forme d'une cupule à concavité supérieure, raccourcissement du segment QT…). Le décès survient dans les suites d'une fibrillation ventriculaire (65 %), d'une asystole (25 %) ou d'une insuffisance circulatoire sévère (10 %). L'hyperkaliémie est un signe constant d'intoxication grave. Elle doit néanmoins être interprétée aussi selon la fonction rénale. Les facteurs pronostiques reconnus pour l'intoxication aux digitaliques sont :

— un âge supérieur ou égal à 55 ans ;
— le sexe masculin ;
— une cardiopathie préexistante ;
— la survenue d'un bloc auriculoventriculaire quel que soit son degré et l'existence d'une hyperkaliémie (≥ 4,5 mmol/L).

Le diagnostic doit être évoqué chez tout sujet âgé traité par digoxine et consultant pour des troubles cardiaques. La confirmation se fait par la mesure de la concentration plasmatique du digitalique, mais le dosage ne doit pas retarder l'immunothérapie, si l'indication est posée.

Le patient intoxiqué doit être hospitalisé en réanimation avec monitorage cardiaque. Une décontamination gastro-intestinale peut être effectuée en cas d'ingestion massive chez un patient vu dans les 2 h suivant l'ingestion, en respectant les contre-indications. La digitoxine peut justifier de doses répétées de charbon, cependant, son effet émétisant rend souvent difficile la tolérance d'une telle mesure. Toutes les anomalies ioniques doivent être corrigées avec prudence. L'hyperkaliémie ne répond pas aux mesures médicales habituelles : sa correction ne modifie pas le pronostic de l'intoxication et ne peut être obtenue qu'avec les Fab. En cas de bradycardie, il faut administrer rapidement de l'atropine (1 mg en IV, en le répétant si nécessaire). L'objectif est de maintenir une activité suffisante pour éviter l'asystole ou la survenue de troubles du rythme ventriculaire d'échappement. Les anti-arythmiques sont en général inefficaces voire dangereux. Les inotropes doivent être évités.

Le traitement par fragments Fab d'anticorps spécifiques antidigoxine s'est substitué à l'entraînement électrosystolique. La correction de l'hyperkaliémie et des anomalies ECG avec les Fab est obtenue en 1 à 4 h. Les indications du traitement de neutralisation équimolaire ou du traitement prophylactique semi-molaire sont bien définis (tableau 24-XI). Le calcul de la quantité **Q** de flacons de Fab à administrer se fait à partir de la concentration plasmatique ou de

Tableau 24-XI **Indications des Fab antidigoxine pour les intoxications aiguës aux digitaliques.**

Indications de neutralisation curative ou équimolaire Si présence d'un seul des facteurs suivants : – arythmies ventriculaires (fibrillation ou tachycardie ventriculaire) – bradycardie sévère ≤ 40/min résistante à l'atropine – kaliémie ≥ 5,5 mmol/L – infarctus mésentérique – choc cardiogénique
Indications de neutralisation prohpylactique ou semi-molaire Si présence de 3 des facteurs suivants : – sexe masculin – antécédents cardiovasculaires – âge ≥ 55 ans – bloc auriculoventriculaire quel qu'en soit le degré – bradycardie ≤ 50/min résistante à l'atropine – kaliémie ≥ 5,0 mmol/L
Le nombre de flacons d'antidote est fonction de la quantité de digitalique à neutraliser, estimée par : *La dose supposée ingérée de digitalique :* $\mathbf{Q = QSI \cdot F}$ avec : **Q** = quantité estimée de digitalique présente dans l'organisme (en mg) **QSI** = quantité supposée ingérée (en mg) **F** = biodisponibilité : 0,6 pour la digoxine et 1 pour la digitoxine *La concentration plasmatique du digitalique :* $\mathbf{Q = DG \cdot VD \cdot P \cdot 10^{-3}}$ avec : **DG** = concentration plasmatique en digitalique (en ng/ml)* **VD** = volume de distribution du digitalique : 5,61 L/kg pour la digoxine et 0,56 L/kg pour la digitoxine **P** = poids du patient (en kg)

* Facteurs de conversion : DG (nmol/L) · 0,765 = DG (ng/mL) pour la digitoxine ; (nmol/L) · 0,781 = DG (ng/mL) pour la digoxine

la dose supposée ingérée de digitalique. Les effets secondaires sont rares. Après une neutralisation semi-molaire, la récurrence des signes d'intoxication ou redigitalisation spontanée est possible après 1 à 4 jours, particulièrement pour la digitoxine. Elle est annoncée par la réapparition des nausées et peut conduire à des arythmies justifiant l'administration de la dose complémentaire.

BÊTABLOQUANTS

Les bêtabloquants sont des *antagonistes spécifiques des catécholamines* au niveau des récepteurs β-adrénergiques. Certains bêtabloquants ont une activité sympathomimétique intrinsèque (acébutolol, alprénolol, oxprénolol, penbutolol, pindolol, practolol), d'autres ont un effet stabilisant de membrane (propranolol, acébutolol, alprénolol, oxprénolol, bétaxolol, labétalol). De nombreux bêtabloquants ont une grande liposolubilité (propranolol, métaprolol, labétalol, alprénolol) et donc des effets sur le système nerveux central et sur le métabolisme hépatique. Les bêtabloquants cardiosélectifs (practolol, bétaxolol, métoprolol, acébutolol, aténolol) perdent cette sélectivité à forte dose.

L'intoxication peut être asymptomatique, mais généralement ce sont les symptômes cardiovasculaires qui dominent le tableau. L'ECG montre le plus souvent une bradycardie sinusale à QRS fins. Mais il peut exister un bloc sino-auriculaire ou auriculoventriculaire. Les troubles de la conduction intraventriculaire (QRS larges) sont possibles en cas d'effet stabilisant de membrane. Un allongement du segment QT avec risque de torsades de pointe est observé avec le sotalol. L'hypotension artérielle, voire le collapsus, résultent d'une baisse de la contractilité myocardique. Dans le cas du labétalol s'y ajoute une vasodilatation artérielle en raison de son effet bêtabloquant. Un coma, des convulsions, une dépression respiratoire, une hypoglycémie, une hyperkaliémie ont également été rapportés, en dehors de collapsus.

Le **traitement** de l'intoxication sera adapté à la gravité des troubles cardiovasculaires. La surveillance de la pression artérielle et de l'ECG est suffisante chez les patients asymptomatiques. L'absence d'accélération de la fréquence cardiaque sous atropine (0,5 mg) confirme le blocage des récepteurs adrénergiques. En cas d'intoxication par le sotalol, il convient d'accélérer la fréquence cardiaque par l'isoprénaline en raison du risque de torsade de pointe. En cas d'hypotension, le remplissage doit être prudent. Si la bradycardie n'est pas très marquée, la dobutamine est préférée à l'isoprénaline. L'adrénaline est le traitement de choix s'il s'agit d'une prise de labétalol. Le glucagon en bolus par voie veineuse directe (5-10 mg) puis en continu (2 à 5 mg/h) est efficace sur la pression artérielle mais son effet chronotrope est plus modéré. En cas de bradycardie réfractaire

ou de troubles importants de la conduction auriculoventriculaire sans atteinte de la fonction inotrope, la mise en place d'un entraînement électrosystolique peut être nécessaire. Le bénéfice de la perfusion IV d'émulsions lipidiques a été suggéré dans quelques cas cliniques d'intoxication au propranolol. En cas de choc réfractaire aux catécholamines, il faut rapidement discuter d'une assistance circulatoire.

INHIBITEURS CALCIQUES

Certains inhibiteurs calciques ont un *tropisme vasculaire prédominant* (nifédipine, nicardipine, prénylamine, perhexiline) et d'autres un *tropisme cardiaque* (diltiazem, vérapamil, bépridil). Au cours d'une intoxication aiguë, ils tendent à perdre leur spécificité d'action. Les manifestations cliniques sont surtout cardiovasculaires (hypotension, troubles du rythme et de la conduction). Le collapsus résulte d'un ralentissement de la fréquence cardiaque associée à une baisse de la contractilité myocardique, d'une vasodilatation artérielle et d'une hypovolémie vraie ou relative. Un monitorage hémodynamique est nécessaire pour l'adaptation du traitement.

La décontamination digestive se fait en respectant ses contre-indications. Le remplissage prudent peut être nécessaire. L'isoprénaline est utilisée lors des bradycardies, l'adrénaline devant l'association bradycardie-hypotension et la noradrénaline pour le **traitement** des intoxications par les vasodilatateurs artériels prédominants. L'effet du calcium intraveineux est inconstant, il mérite d'être essayé en cas de collapsus. L'insuline euglycémique (1 UI/kg IV bolus suivi de 0,5-1 UI/kg/h avec perfusion de glucosé hypertonique) a été proposée, mais son efficacité n'est pas constante. Des thérapeutiques spécifiques font actuellement l'objet d'évaluation. Le bénéfice de la perfusion IV d'émulsions lipidiques a été suggéré dans quelques cas cliniques. En cas de choc réfractaire aux catécholamines, il faut rapidement discuter une assistance circulatoire.

CHLOROQUINE

La gravité de cette intoxication est liée aux conséquences circulatoires de l'*effet stabilisant de membrane* de la chloroquine. Le tableau initial est souvent faussement rassurant car un arrêt cardio-circulatoire peut survenir de façon précoce et brutale. L'évaluation de la dose ingérée est fiable car le patient est souvent conscient. Une dose supérieure ou égale à 5 g est mortelle en l'absence de traitement. Les troubles neurosensoriels (baisse de l'acuité visuelle, vision floue, acouphènes, vertiges) ont valeur d'alarme. Les vomissements

sont fréquents : *précoces*, ils peuvent diminuer la quantité de chloroquine réellement absorbée ; *tardifs*, ils exposent au risque d'inhalation. L'ECG montre des troubles de la repolarisation (aplatissement précoce des ondes T), un allongement du segment QT, un élargissement de la durée de QRS (voir ci-avant, Effet stabilisant de membrane). Les troubles du rythme s'expriment sous forme de torsades de pointe, de tachycardie ventriculaire, de fibrillation ventriculaire, voire d'asystole. L'hypotension est liée à l'effet inotrope négatif et vasodilatateur artériel de la chloroquine. Les formes graves s'accompagnent d'hypoxie secondaire à un œdème pulmonaire lésionnel d'apparition retardée. L'hypokaliémie, parfois très profonde, est liée à un mécanisme de transfert et doit donc être respectée pour éviter les conséquences d'une hyperkaliémie, lors de l'élimination de la chloroquine. Trois paramètres permettent d'évaluer la gravité d'une intoxication à l'admission : la dose supposée ingérée (≥ 4 g), la baisse de la pression artérielle systolique (≤ 100 mmHg), et l'élargissement des QRS (> 0,10 s). Il existe une relation initiale assez étroite entre la concentration mesurée sur sang total et la gravité de l'intoxication. On peut considérer que les troubles cardiaques graves sont fréquents au-dessus de 12 µmol/L et que sans traitement, le décès est constant au-dessus de 25 µmol/L.

Le **traitement** des formes sévères doit débuter le plus précocement possible dès la phase pré-hospitalière et associe perfusion d'adrénaline IV à la dose de 0,25 µg/kg/min augmentée par paliers de 0,25 µg/kg/min, diazépam à la dose de 2 mg/kg IV en 30 min puis de 2 mg/kg en 24 h, intubation et ventilation assistée. Les bicarbonates de sodium molaire peuvent permettre de réduire un élargissement des complexes QRS. La persistance d'un collapsus sous adrénaline impose de pratiquer une étude hémodynamique qui montre le plus souvent une correction insuffisante de la baisse des résistances systémiques. En cas de choc réfractaire aux catécholamines, il faut rapidement discuter une assistance circulatoire.

AGENTS HYPOGLYCÉMIANTS

Le surdosage accidentel ou volontaire en insuline, biguanides ou sulfamides hypoglycémiants est responsable d'*accidents hypoglycémiques graves*. La correction tardive de l'hypoglycémie peut entraîner le décès ou la survenue de lésions cérébrales définitives. L'administration de quantités importantes de glucose hypertonique est souvent requise pour les intoxications graves à l'insuline, nécessitant souvent la pose d'un cathéter central. Elle doit être prolongée, pour éviter les hypoglycémies retardées. Les sulfamides hypoglycémiants peuvent provoquer, en plus de l'hypoglycémie, une insuffisance rénale orga-

nique. En cas d'hypoglycémie répondant mal au resucrage, il convient d'administrer de l'octréotide (50 µg en sous-cutané, à répéter 2-3 fois par jour selon la glycémie). La metformine est responsable d'un tableau clinique associant acidose lactique et défaillance d'organes. Pour cette intoxication, il faut recourir, en plus des **traitements** symptomatiques et de l'alcalinisation, à une épuration extrarénale rapide et prolongée (environ 16 h), en cas d'insuffisance rénale aiguë et d'hyperlactatémie menaçante et croissante.

ÉTHYLÈNE GLYCOL

L'éthylène glycol (EG) est utilisé comme antigel ou comme solvant industriel. Les intoxications aiguës sont liées le plus souvent à une ingestion accidentelle (à la suite du déconditionnement de produits commerciaux), voire à une tentative de suicide ou une malveillance (substitut de boisson). L'EG est métabolisé dans le foie par l'alcool déshydrogénase (ADH) en glycolaldéhyde, puis par l'aldéhyde déshydrogénase en acide glycolique responsable de l'acidose métabolique et en acide oxalique qui précipite dans les tubules rénaux sous forme d'oxalate de calcium provoquant insuffisance rénale et hypocalcémie de déplétion.

Après un intervalle libre pouvant atteindre 6 à 12 h, les *troubles digestifs et neurologiques* sont au premier plan : nausées, vomissements, ébriété, somnolence puis coma et convulsions. La biologie met en évidence une acidose métabolique à trou anionique élevé non expliqué par les lactates. Elle est responsable d'une polypnée de Küssmaul. Dans les 12 h suivantes, apparaissent des symptômes cardiorespiratoires avec tachycardie, polypnée, œdème pulmonaire et état de choc pour les formes sévères. Le décès survient des suites d'une défaillance multiviscérale. Après la 24e heure, et en l'absence de traitement, apparaît une insuffisance rénale aiguë par nécrose tubulaire.

Le diagnostic est suspecté devant l'existence d'une acidose métabolique à trou anionique élevée avec précocement un trou osmolaire. Il est confirmé par le dosage plasmatique d'EG. Le dosage des métabolites n'est pas de routine. La présence de cristaux biréfringents d'oxalate de calcium dans les urines est un bon élément d'orientation.

Le lavage gastrique n'a d'intérêt que s'il est institué dans l'heure suivant l'ingestion. Le charbon activé n'est pas actif. L'apport hydrique doit être important pour compenser la polyurie osmotique et maintenir la clairance rénale de l'EG. La perfusion de bicarbonate est nécessaire en cas d'acidose métabolique profonde. Le gluconate de calcium ne doit être utilisé qu'en cas d'hypocalcémie symptomatique, au risque de majorer la précipitation des cristaux d'oxalate de calcium. Le fomépizole (4-méthylpyrazole), inhibiteur compétitif de

l'ADH, est l'antidote de première ligne, à préférer à l'éthanol, substrat compétitif de l'ADH, dont le maniement est difficile et les effets secondaires (ébriété, trouble de conscience et hypoglycémie) significatifs. La dose de charge est de 15 mg/kg suivie d'une dose d'entretien de 10 mg/kg toutes les 12 h. Il peut s'administrer en IV ou per os. La durée du traitement est fonction des concentrations plasmatiques d'EG. Les effets secondaires sont rares et peu graves : nausées, vertiges, céphalées, réactions allergiques et éosinophilie, douleur au site d'injection et élévation transitoire des transaminases. L'hémodialyse est réservée aux cas d'intoxications graves avec insuffisance rénale aiguë.

MÉTHANOL

Le méthanol est un alcool organique utilisé comme alcool à brûler ou solvant. Les intoxications aiguës peuvent se voir dans les suites d'ingestion à but suicidaire, par erreur chez l'alcoolique chronique en manque ou avec de l'alcool frelaté (intoxications collectives). Le méthanol est métabolisé dans le foie par l'ADH en formaldéhyde puis, par l'aldéhyde déshydrogénase, en acide formique. L'atteinte ophtalmologique est secondaire aux lésions cellulaires neurosensorielles et rétiniennes provoquées par les formates.

Après une période de latence de 12 à 24 h, apparaissent des *signes neurodigestifs* (céphalées, vomissements, douleurs abdominales, anorexie et faiblesse, voire des troubles de la conscience) accompagnés d'une *hyperventilation*. Secondairement survient une atteinte ophtalmologique avec œdème papillaire, atteinte de la vision des couleurs et baisse de l'acuité visuelle qui évolue vers une cécité définitive. Les cas graves non traités risquent de provoquer un coma, une pancréatite aiguë et une défaillance cardiocirculatoire menant au décès. Le diagnostic est suspecté devant l'existence d'une acidose métabolique à trou anionique élevé avec trou osmolaire. Il est confirmé par le dosage plasmatique de méthanol.

Le **traitement** doit être institué le plus rapidement possible pour limiter l'atteinte de la vision. Le lavage gastrique n'est efficace que si le patient est vu dans l'heure. Le charbon activé est inutile. La perfusion de bicarbonate est nécessaire en cas d'acidose majeure. L'acide folinique (50 mg/6 h IV) pourrait limiter les lésions rétiniennes. Le fomépizole (4-méthylpyrazole), inhibiteur compétitif de l'ADH, est l'antidote de 1re ligne. L'hémodialyse est réservée aux cas d'intoxications graves, selon les indications classiques suivantes : acidose métabolique majeure non corrigée par l'alcalinisation, présence de troubles visuels ou d'insuffisance rénale aiguë et, pour certains, méthanolémie supérieure ou égale à 0,5 g/L.

MONOXYDE DE CARBONE

Le CO est un gaz incolore, inodore et provient de la combustion incomplète du carbone. Les accidents domestiques (chauffe-eau, appareil de chauffage à gaz, échappement de voiture…) sont la principale source d'intoxication aiguë. L'exposition professionnelle représente une source d'intoxication chronique. Après inhalation de fumées d'incendie, l'intoxication au CO s'associe à de nombreux autres toxiques, dont le cyanure. Le CO se fixe à l'hémoglobine avec une affinité 200 à 250 fois plus importante que l'oxygène, pour former la carboxyhémoglobine (HbCO) et diffuse vers les tissus pour se fixer aux hémoprotéines cellulaires.

Les signes cliniques au cours de l'intoxication aiguë sont variés, non spécifiques. Ils seraient sans corrélation avec la durée d'exposition et le dosage de l'HbCO. Le diagnostic doit donc être assez largement évoqué devant toutes manifestations cliniques inexpliquées, telles une asthénie, des céphalées, des troubles visuels, des vomissements, une confusion mentale ou des troubles de comportement d'apparition récente, une perte de connaissance, une dyspnée, une tachycardie, un coma hypertonique avec irritation pyramidale ou des crises convulsives. Les formes graves peuvent se compliquer d'emblée d'une ischémie myocardique, d'un œdème pulmonaire, d'un collapsus circulatoire, d'une rhabdomyolyse avec insuffisance rénale aiguë, voire d'une mort subite. La couleur cochenille et la présence de phlyctènes sur la peau peuvent orienter vers le diagnostic. Les gaz du sang artériel montrent initialement une alcalose respiratoire, avec une PaO_2 normale, une baisse de la saturation mesurée mais non calculée (abaques) en O_2, alors que l'hypoxémie et l'acidose métabolique avec élévation modérée des lactates sont tardives. Un syndrome postintervallaire peut apparaître 2 à 40 jours après l'exposition. Il associe différents troubles neuropsychiatriques (confusion, démence, syndrome parkinsonien, troubles du comportement, de l'humeur, de la marche et de la mémoire) et peut comporter des lésions de la substance blanche et des noyaux gris centraux. Il est corrélé à la profondeur et à la durée du coma initial.

L'intoxication est toujours grave chez la femme enceinte et l'enfant. Le dosage de l'HbCO se fait par spectrophotométrie (N < 1 % chez le non-fumeur et < 10 % chez le fumeur) et celui du CO par chromatographie en phase gazeuse, par spectrophotométrie infrarouge ou par colorimétrie. La teneur en CO de l'atmosphère au site d'intoxication supposé peut être mesurée par les secouristes.

L'oxygénothérapie augmente la vitesse d'élimination du CO (demi-vie de 300 min en air ambiant, de 90 min sous O_2 à 1 ATA et 20 min à 3 ATA). L'oxygénothérapie normobare doit être instaurée le plus tôt possible et être poursuivie pendant 12 h. Les indications de l'oxy-

génothérapie hyperbare (au moins 2,5 ATA) sont controversées mais établies pour la femme enceinte et l'enfant, même en l'absence de symptômes, et dans les cas de perte de connaissance initiale ou de persistance de signes neurologiques.

CAUSTIQUES

L'ingestion de caustiques est une intoxication grave, justifiant une prise en charge médicochirurgicale spécialisée. Le risque de décès immédiat et retardé est élevé (10 %), dépendant du délai de prise en charge. Les produits caustiques sont surtout des acides forts (pH < 2), des bases fortes (pH > 12) ou des oxydants. Les bases entraînent des lésions proximales et profondes alors que les acides donnent des atteintes plus distales et superficielles, en dehors d'ingestions massives. Les caustiques ont une toxicité locale mais peuvent avoir aussi une toxicité systémique associée (acide fluorhydrique). La gravité des lésions digestives n'est ni corrélée à la sévérité des lésions oropharyngées ni à la symptomatologie clinique. Les lésions trachéobronchiques de contiguïté et l'inhalation de caustiques sont redoutables. Les patients se présentent avec :

- une hypersialorrhée ;
- une dysphagie ;
- des brûlures buccales et rétrosternales ;
- des vomissements sanglants ;
- des signes neurologiques (agitation, angoisse) ou respiratoires (dyspnée laryngée, œdème laryngé, dysphonie).

La fibroscopie œsogastrique permet le diagnostic, évalue le pronostic (tableau 24-XII) et décide de la prise en charge thérapeutique (figure 24-3). Dans l'immédiat, il faut proscrire les gestes suivants :

- mettre en place une sonde gastrique ;

Tableau 24-XII **Classification endoscopique des lésions.**

Stade I : érythème, pétéchies
Stade IIA : ulcérations muqueuses de petit diamètre (5 mm) en petit nombre (< 5)
Stade IIB : IIA intéressant toute la circonférence
Stade IIIA : ulcérations profondes, hémorragiques, de taille modérée et espacées
Stade IIIB : ulcérations profondes, hémorragiques et circonférentielles
Stade IV : nécrose extensive, transpariétale, inhibition péristaltisme et sphincters béants

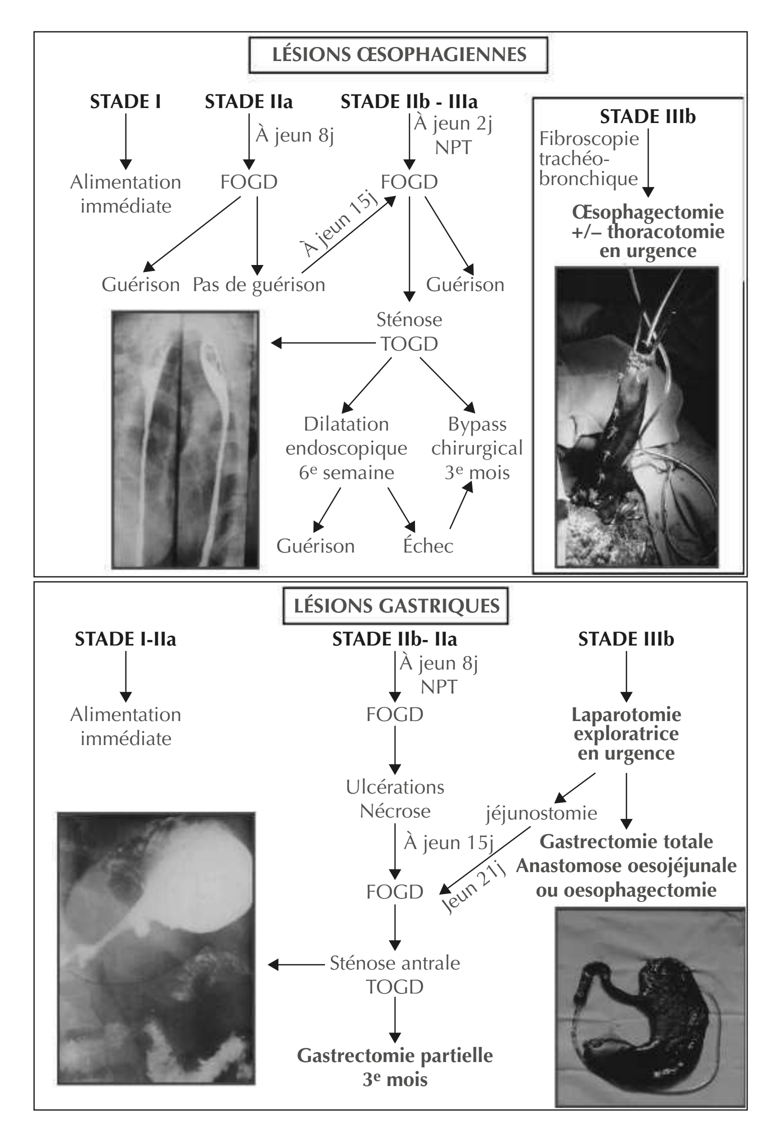


Figure 24-3 **Schéma décisionnel pour traiter les lésions gastriques ou œsophagiennes en fonction des co4-nstatations endoscopiques** (d'après Fieux et al., 2009).

— provoquer des vomissements ;
— donner des pansements digestifs ou du charbon activé ;
— faire un lavage gastrique ;
— donner des boissons ou des agents neutralisants.

Aucun antidote n'est efficace. L'hospitalisation est systématique sauf en cas d'ingestion accidentelle certaine d'un produit de faible causticité comme de l'eau de Javel® diluée et en l'absence de signes fonctionnels. Il vaut mieux maintenir le patient en position demi-assise pour prévenir une inhalation caustique. En cas d'instabilité hémodynamique, les voies jugulaire interne et sous-clavière gauches sont à proscrire pour le cathétérisme central du fait de la possibilité d'une cervicotomie gauche ultérieure. Lorsque requise, l'intubation peut se révéler difficile de par l'estomac plein, les brûlures oropharyngées et le risque d'essaimage des caustiques dans les voies aériennes. En fonction de l'évaluation endoscopique, il sera décidé d'une œso-gastrectomie en urgence, d'une jéjunostomie d'alimentation ou d'une simple surveillance (*voir* figure 24-3).

CONCLUSION

Les intoxications aiguës sont la cause la plus importante d'admission aux urgences et en réanimation. L'orientation étiologique nécessite de conduire un interrogatoire précis pour connaître l'anamnèse, d'effectuer un examen clinique approfondi, un ECG et le cas échéant de demander une analyse biologique de routine, à la recherche d'un toxidrome. Les décisions thérapeutiques d'urgence sont basées sur l'orientation clinique initiale. La prise en charge des intoxications est essentiellement basée sur les traitements symptomatiques et le cas échéant sur les antidotes. Elle ne doit jamais être retardée par la réalisation d'examens ni d'un traitement évacuateur et/ou épurateur. La survenue d'un collapsus ou d'un état de choc est une complication redoutable. En cas de choc réfractaire aux thérapeutiques pharmacologiques ou d'arrêt circulatoire persistant, le recours à une assistance circulatoire doit être discuté.

POUR EN SAVOIR PLUS

Brent J. Fomepizole for ethylene glycol and methanol poisoning. N Engl J Med, 2009;360:2216-23.

Fieux F, Chirica M, Villa A, Losser MR, Cattan P. Ingestion de produits caustiques chez l'adulte. Réanimation. 2009;18:606-16.

MÉGARBANE B, DEYE N, BAUD FJ. Assistance circulatoire périphérique au cours des intoxications aiguës par cardiotropes. Réanimation. 2009;18:428-38.

MÉGARBANE B, DONETTI L, T. BLANC T, CHÉRON G, JACOBS F, groupe d'experts de la SRLF. Intoxications graves par médicaments et substances illicites en réanimation. Réanimation. 2006;15:332-42.

Chapitre 25

Échographie en réanimation

J.-L. Baudel, E. Maury

Il est admis à ce jour que l'échographie pratiquée chez le patient de réanimation par le réanimateur est la prolongation de l'examen clinique. Il s'agit d'un examen non invasif, non irradiant, qui ne nécessite pas de déplacer le patient. Récemment la mise à disposition d'échographes portables d'encombrement très réduit a facilité la réalisation d'examen chez des patients instables ou peu mobilisables. Son domaine d'application est très large. Qu'il s'agisse de l'évaluation hémodynamique, de la recherche d'un épanchement liquidien pleural, péritonéal ou péricardique, de l'évaluation d'une insuffisance rénale dont on ne sait si elle est aiguë ou chronique, obstructive ou non, l'échographie permet de répondre rapidement et de façon fiable à de nombreuses questions. Il est cependant indispensable de s'appuyer sur une sémiologie bien maîtrisée et surtout de ne pas outrepasser ses compétences. La quantification mathématique (calcul du débit cardiaque, des pressions de remplissage ventriculaire gauche, de la fraction raccourcissement) lorsqu'elle est utilisée est la source de nombreuses mésestimations. Plus que la valeur numérique, c'est l'aspect qualitatif, surtout lorsqu'il est caricatural, et la cohérence avec l'anamnèse et l'examen clinique qui donneront son intérêt à l'examen échographique. Enfin, rappelons que l'échographie est un examen hautement opérateur dépendant. S'il est très facile, pour des médecins non radiologues, d'utiliser les ultrasons, les conclusions tirées de ce genre d'examen restent la responsabilité de l'opérateur. Une plainte déposée pour conclusion erronée d'un examen réalisé par un praticien non certifié sera difficilement défendable.

ÉCHOGRAPHIE PLEURALE

INTÉRÊTS

Dans la pathologie pleurale, l'échographie permet de détecter la présence d'un pneumothorax et de diagnostiquer, quantifier et aider à la ponction d'un épanchement liquidien.

PNEUMOTHORAX

Pour la détection d'un pneumothorax, l'échographie est supérieure à la radiographie de thorax au lit surtout lorsque le décollement est antérieur. La sémiologie doit être parfaitement maîtrisée car la recherche échographique du pneumothorax repose sur la détection d'artéfacts et non pas sur la visualisation directe du tissu pulmonaire ou de la plèvre. Cette sémiologie repose sur la recherche :

— du glissement pleural ;
— du signe de la ligne A ;
— de l'existence d'un point poumon.

L'examen s'intéresse à des structures relativement superficielles et doit être mené avec une sonde (de préférence microconvexe) dont la bande passante inclut 5 MHz. La sonde devra être appliquée sur chaque espace intercostal au minimum au niveau de la ligne médioclaviculaire (plus de 95 % des pneumothorax sont localisés au niveau antérieur). Le glissement pleural correspond à la visualisation dynamique (figure 25-1)

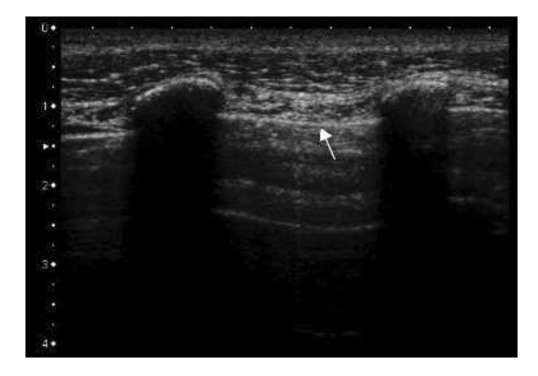


Figure 25-1 **Ligne pleurale, coupe longitudinale.** On distingue deux côtes produisant un arrêt des ultrasons responsable d'un cône d'ombre postérieur. Le glissement pleural correspond à un mouvement de va-et-vient de la ligne pleurale (flèche).

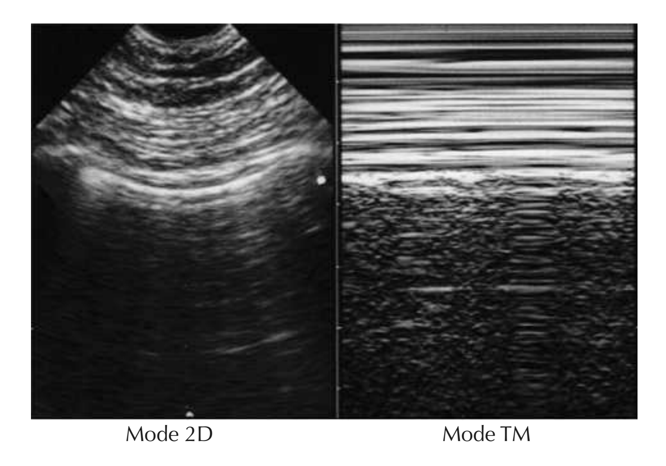


Figure 25-2 **Signe du bord de mer, coupe transversale, en mode TM.** L'existence d'un glissement pleural en mode 2D de par les artéfacts qu'il engendre produit l'aspect du bord de mer avec le sable puis la mer.

du glissement l'un sur l'autre des deux feuillets pleuraux. **Sa présence exclut le pneumothorax** à l'endroit où la sonde a été appliquée. Son absence peut être liée à une atélectasie, une apnée, une intubation sélective, une bulle d'emphysème (mais ce dernier point est discuté)… et ne permet pas de conclure quant à l'existence d'un pneumothorax.

Le glissement pleural peut être recherché en *mode B* (bidimensionnel) ou en *mode A* (mode TM : temps-mouvement). On observe l'aspect du bord de mer (figure 25-2) lorsque le glissement pleural est présent ou de la stratosphère (figure 25-3) quand le glissement pleural est absent. Lorsque le glissement pleural est aboli, il est nécessaire d'avoir recours à d'autres signes pour éliminer le pneumothorax.

Le signe de la ligne A correspond à la présence d'artefacts horizontaux linéaires qui sont des échos de répétition de la ligne pleurale (figure 25-4) en l'absence de ligne B (qui sont des artéfacts verticaux naissant de la ligne pleurale et se prolongeant jusqu'à la partie inférieure de l'écran sans diminution d'intensité). La présence de lignes B (figure 25-5) exclut le pneumothorax. La présence de ligne A en l'absence de ligne B (signe de la ligne A) est observée au cours de tous les pneumothorax (sensibilité de 100 %) mais n'a une spécificité que de 60 %. L'absence du signe de la ligne A doit conduire à rechercher un point poumon. Le point poumon correspond à la détection en un point du glissement pleural pendant l'inspiration alors qu'il disparaît à l'expiration. En mode TM, on observe l'alternance du signe de la plage et du signe de la stratosphère. Le point poumon correspond à la zone où la plèvre viscérale n'est plus accolée à

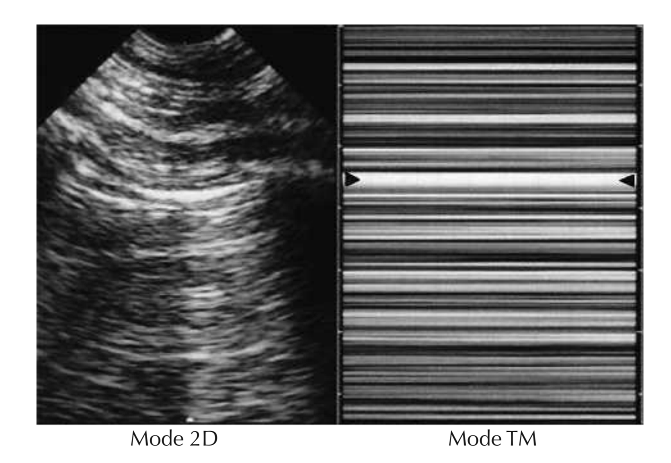


Figure 25-3 **Signe de la stratosphère, coupe transversale, en mode TM.** En l'absence de glissement pleural, l'aspect TM est celui de lignes strictement parallèles.

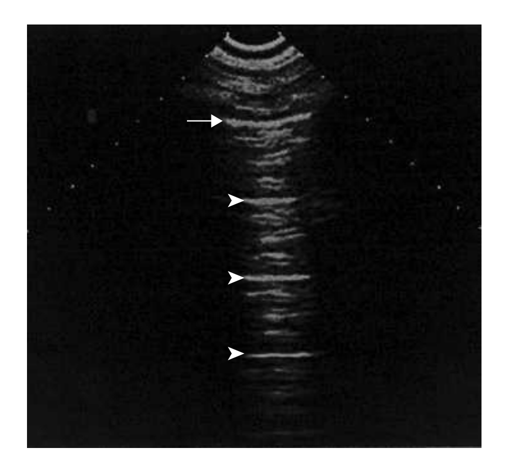


Figure 25-4 **Signe de la ligne A, coupe longitudinale.** L'aspect de la ligne A est produit par les échos de répétition (têtes de flèche) situés à égale distance les uns des autres, naissant de la ligne pleurale (flèche).

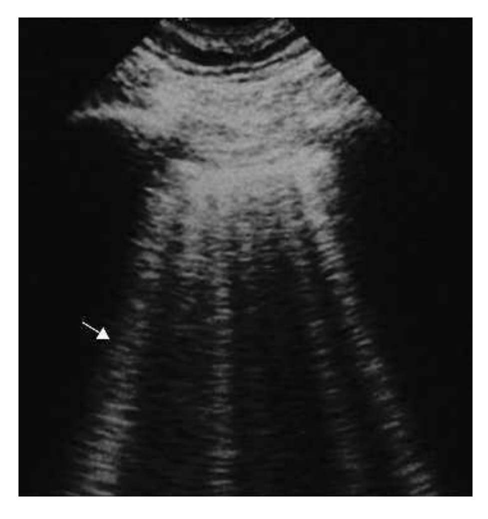


Figure 25-5 **Lignes B, coupe longitudinale.** Les lignes B (flèche) naissent de la ligne pleurale et sont visibles sans perte d'intensité jusqu'au bas de l'écran.

la plèvre pariétale. La spécificité du point poumon à prédire un pneumothorax est de 100 %, ce qui fait qu'il est important de le rechercher. Il faut néanmoins garder à l'esprit qu'en cas de pneumothorax complet avec un poumon rétracté au hile, il ne sera jamais observé de point poumon.

ÉPANCHEMENT PLEURAL LIQUIDIEN

Il s'agit d'une application excessivement simple et utile de l'échographie, qu'il s'agisse du diagnostic ou de l'aide à la thoracocentèse. L'*épanchement libre* apparaît sous la forme d'une collection anéchogène ou hypoéchogène située au-dessus du diaphragme (qu'il est important d'individualiser) et délimitée par les plèvres.

En cas d'*épanchement abondant* entraînant une atélectasie ou d'épanchement parapneumonique, le poumon apparaît comme une structure échogène semblable au tissu hépatique (hépatisation) qui flotte dans le liquide (figure 25-6). La sonde est placée sur la ligne axillaire postérieure au niveau des espaces intercostaux inférieurs, afin de visualiser le foie ou la rate. Puis on avance la sonde vers l'apex. L'épanchement apparaît comme un croissant anéchogène ou hypoéchogène entre la paroi et le poumon. La détection d'un épanchement sur plus de 3 espaces intercostaux contigus ayant une profondeur d'au moins 15 mm confirme la



Figure 25-6 **Épanchement pleural de grande abondance, coupe longitudinale.** La sonde est placée sur la ligne axillaire moyenne. On distingue le foie (étoile), le diaphragme (têtes de flèche), l'épanchement transsonore (#) et une languette de parenchyme pulmonaire flottant au sein de l'épanchement (flèche).

faisabilité en toute sécurité de la ponction exploratrice. De nombreuses formules mathématiques permettant de prédire le volume de liquide présent dans l'épanchement ont été proposées. Leur intérêt pratique est discutable.

Un transsudat est toujours anéchogène mais un exsudat peut être anéchogène. La présence de cloisons correspond toujours à un liquide très inflammatoire. Un épanchement peut contenir des cloisons ou des échos. L'existence de cloisons est un argument fort pour utiliser des fibrinolytiques lorsque le drainage de l'épanchement n'est pas complet. Les échos présents dans l'épanchement correspondent à la présence de sang frais (au maximum l'épanchement sera hyperéchogène), ou de pus.

FOCUSED ASSESSMENT SONOGRAPHY FOR TRAUMA (FAST-ÉCHO)

INTÉRÊTS

La valeur diagnostique de l'échographie dans la prise en charge et l'orientation des traumatismes abdominaux a été soulignée par de nombreux travaux. La possibilité d'explorer la cavité péritonéale d'un patient

traumatisé hémodynamiquement instable sans avoir à le déplacer au scanner est un avantage certain.

RÉALISATION

La sensibilité de l'échographie à détecter la présence de liquide libre dans la grande cavité péritonéale est élevée. L'affirmation échographique de la présence d'un épanchement intrapéritonéal abondant qui se traduit dès l'application de la sonde sur l'abdomen par la présence d'une collection anéchogène (noire) est extrêmement simple (figure 25-7). En cas d'épanchement moins abondant, il faut rechercher les collections liquidiennes :

— dans l'espace inter-hépatorénal (figure 25-8) ;
— dans la région périsplénique ;
— au niveau du cul-de-sac de Douglas.

L'examen est complété par une incidence sous-costale destinée à rechercher un épanchement péricardique.

Il faut garder à l'esprit que toute formation anéchogène située sous le diaphragme n'est pas nécessairement un épanchement intrapéritonéal. Certains pièges grossiers doivent être connus (vessie, duodénum, coupe tronquée des gros vaisseaux abdominaux, vésicule biliaire, kyste ovarien de grande taille, dilatation des cavités excrétrices, anses intestinales dilatées peu mobiles…). Chez une femme en période d'activité génitale, un épanchement anéchogène de moins de 3 cm de diamètre limité au pelvis peut être tout à fait physiologique.

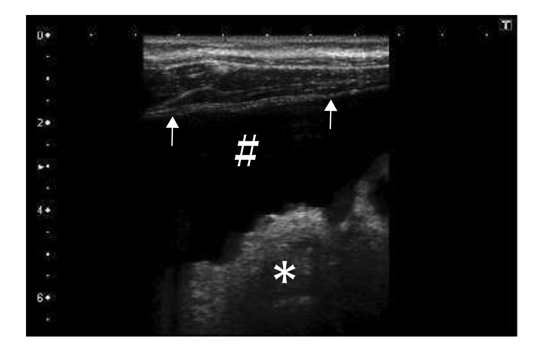


Figure 25-7 **Épanchement intrapéritonéal, coupe transversale obtenue avec une sonde linéaire superficielle.** On distingue la paroi abdominale (flèches), le foie (étoile) dont les bords sont irréguliers, l'épanchement transsonore (#).

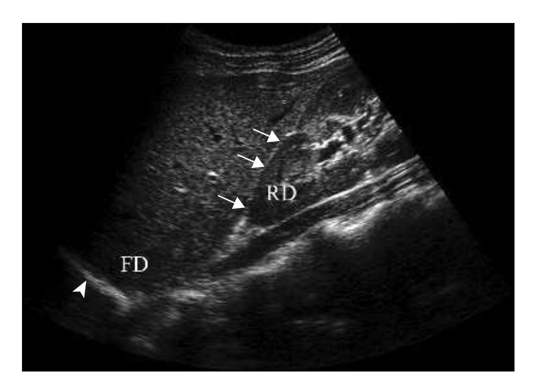


Figure 25-8 **Espace inter-hépatorénal, coupe longitudinale.** On distingue le foie droit (FD), le rein droit (RD), le diaphragme (tête de flèche). En l'absence de liquide intrapéritonéal, l'espace interhépatorénal (flèches) apparaît sous la forme d'une ligne hyperéchogène.

En présence d'un épanchement pleural, il est indispensable d'individualiser la coupole diaphragmatique (image hyperéchogène arciforme se déplaçant vers le pôle caudal à l'inspiration). La présence d'une collection anéchogène située sous le diaphragme signe la localisation abdominale. On pourra alors proposer de délicatement mobiliser le patient et de vérifier si les images anéchogènes migrent vers les zones les plus déclives. Une image doit toujours être analysée en multipliant les incidences (transversale, longitudinale, oblique…). Il ne faudra pas hésiter à éliminer une structure vasculaire en s'aidant du Doppler pulsé ou du Doppler couleur. Il faut enfin garder à l'esprit qu'en cas de saignement intrapéritonéal récent, le liquide apparaît initialement hyperéchogène (lié à la présence d'interfaces multiples créées par les caillots) et que ce n'est que secondairement que l'épanchement intrapéritonéal apparaîtra hypoéchogène.

Si l'intérêt du FAST-écho (utilisé chez le traumatisé de l'abdomen) est admis pour diagnostiquer un épanchement intrapéritonéal, certaines lésions graves d'organes pleins (contusions, hématomes, lacération du foie ou de la rate…) peuvent ne pas s'accompagner d'hémopéritoine et ainsi ne pas être reconnues par le FAST. Ce manque de sensibilité de l'échographie pourrait être amélioré par l'examen systématique des organes pleins et par l'utilisation de produits de contraste échographique. L'examen ultrasonographique devient alors extrêmement performant mais gagne en complexité.

L'échographie ne permet enfin pas de diagnostiquer les plaies des organes creux (duodénum, côlon…) ni les lésions rétropéritonéales pou-

vant nécessiter un traitement chirurgical. Il est par contre admis que chez les patients les plus graves (existence d'une instabilité hémodynamique associée à des lésions évocatrices de traumatisme sévère : fracture de la 6e à la 12e côte, fracture du rachis, fracture du pelvis), l'hémopéritoine est fréquent et l'échographie est alors l'examen de choix pour poser l'indication chirurgicale de laparotomie exploratrice sans avoir à pratiquer d'examen tomodensitométrique.

ÉCHOCARDIOGRAPHIE TRANSTHORACIQUE (ETT)

INTÉRÊTS

L'échocardiographie permet :

1) d'apprécier la taille et la cinétique des cavités cardiaques ;

2) d'évaluer la fonction ventriculaire systolique et diastolique ;

3) d'apprécier le fonctionnement des structures valvulaires, d'évaluer certaines des pressions régnant dans les cavités cardiaques et d'étudier le péricarde.

INSTALLATION

L'opérateur (droitier) est assis à la droite du patient lui-même installé en décubitus latéral gauche sinon en décubitus dorsal.

LES PRINCIPALES COUPES EN MODE 2D

Coupe parasternale gauche grand axe

La sonde (3,5 MHz phase d'array) est placée entre 2 et 4 cm du bord gauche du sternum en regard du 4e/5e espace intercostal (ligne mamelonnaire chez l'homme). On visualise alors de la superficie vers la profondeur : le ventricule droit (VD) puis le septum interventriculaire. Les structures les plus profondes sont constituées par le ventricule gauche (VG) et sa paroi postérieure avec de gauche à droite, la cavité ventriculaire puis la valve mitrale (VM) et l'oreillette gauche (OG). En avant de la valve mitrale et de l'OG, on aperçoit la valve aortique (VAo) avec les premiers centimètres de l'aorte initiale (figure 25-9). En arrière de l'oreillette gauche on distingue l'aorte descendante.

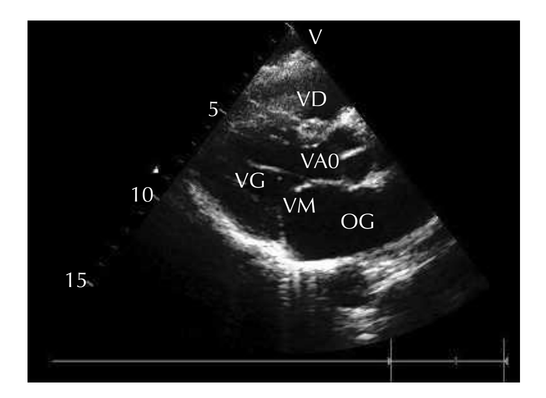


Figure 25-9 **Coupe parasternale grand axe.** On distingue de la superficie vers la profondeur, le ventricule droit (VD), la valve aortique (VAo), le ventricule gauche (VG), la valve mitrale (VM), l'oreillette gauche (OG) et l'aorte descendante (AoD).

Coupe parasternale gauche petit axe

À partir de la coupe parasternale grand axe, on obtient une incidence en petit axe en tournant sur elle-même la sonde de 90° dans le sens horaire. Les structures visualisées au centre de l'écran sont alors : le VG en coupe avec les deux piliers, le VO et le septum interventriculaire (figure 25-10). On distingue :

- — de 1 h à 3 h, le segment antérieur ;
- — de 3 h à 6 h, le segment latéral ;
- — de 6 h à 7 h, le segment postérieur ;
- — de 7 h à 9 h, le segment inférieur ;
- — de 9 h à 1 h le septum.

Au-dessus et à gauche du VG, on reconnaît le VD à sa forme triangulaire. En inclinant la sonde vers la pointe du cœur, on obtient la coupe transmitrale (image dite « en museau de tanche ») avec la petite valve (postérieure) en bas, et la grande valve (antérieure) en haut. Enfin en orientant légèrement la sonde vers le haut du sternum, on obtient la coupe passant par la valve aortique avec ces trois *cups* (« reproduisant le symbole Mercedes™ »). S'enroulant autour de la valve aortique, on distingue les cavités droites (figure 25-11) : l'oreillette droite (OD), la valve tricuspide (VT) puis la chambre de chasse du VD et parfois la valve pulmonaire (VP) et les premiers centimètres du tronc de l'artère pulmonaire (AP).

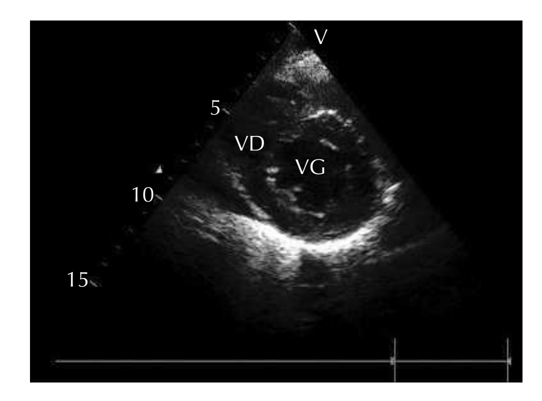


Figure 25-10 **Coupe parasternale petit axe réalisée au niveau transventriculaire.** On distingue le ventricule droit (VD) et le ventricule gauche (VG) séparés par le septum.

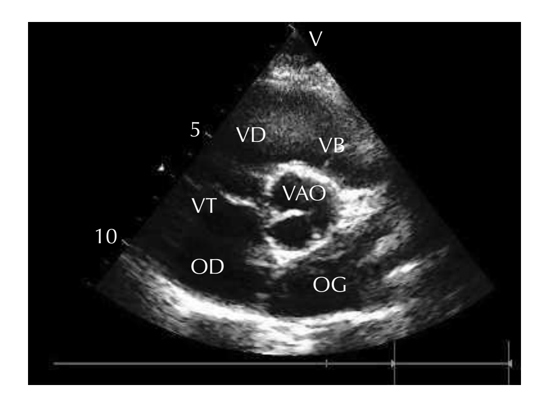


Figure 25-11 **Coupe parasternale petit axe réalisée au niveau de la valve aortique.** On distingue l'oreillette droite (OD), le ventricule droit (VD), la valve tricuspide (VT), la valve pulmonaire (VP), la valve aortique (VAo), le ventricule gauche (VG) et l'oreillette gauche (OG).

Coupe 4 cavités (4C)

La sonde est placée sous le mamelon gauche, « à la pointe du cœur ».

Les structures visualisées sont à gauche de la superficie vers la profondeur : VD et sa paroi libre à gauche, VT puis OD ; à droite : VG

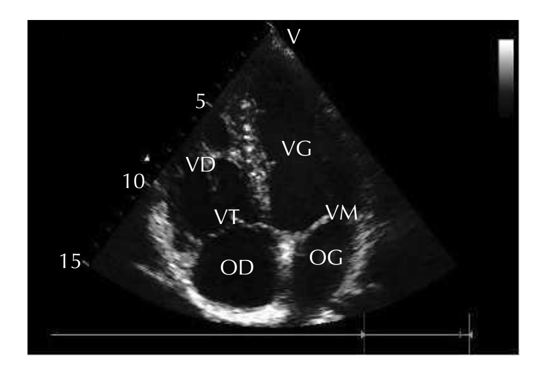


Figure 25-12 **Coupe apicale 4 cavités.** On distingue l'oreillette droite (OD), le ventricule droit (VD), la valve tricuspide (VT), le ventricule gauche (VG) la valve mitrale (VM) et l'oreillette gauche (OG). Noter que la valve tricuspide s'insère plus près de l'apex que la valve mitrale.

avec le septum à gauche, VM, OG (figure 25-12). Chaque segment de la paroi ventriculaire gauche est divisé en 3 portions :
— partie basale ;
— partie médiane ;
— partie apicale.

Coupe 5 cavités (5C)

À partir de la position précédente, on oriente la sonde légèrement vers l'intérieur et on dégage ainsi entre le septum et la cloison inte-rauriculaire, la chambre de chasse du VG et la VAo (figure 25-13).

Coupe 2 cavités (2C)

À partir de la coupe 4 cavités, en faisant subir à la sonde une rotation de 90° dans le sens horaire, on visualise les deux cavités avec de la superficie vers la profondeur, le VG avec le segment inférieur à gauche et le segment antérieur à droite puis la VM et enfin l'OG (figure 25-14).

Coupe sous-sternale

Elle est utile chez les patients non échogènes (distension thoracique, patient placé sous ventilation mécanique). Elle permet de visualiser les 4 cavités cardiaques mais il est beaucoup moins simple d'y pratiquer les mesures du débit cardiaque.

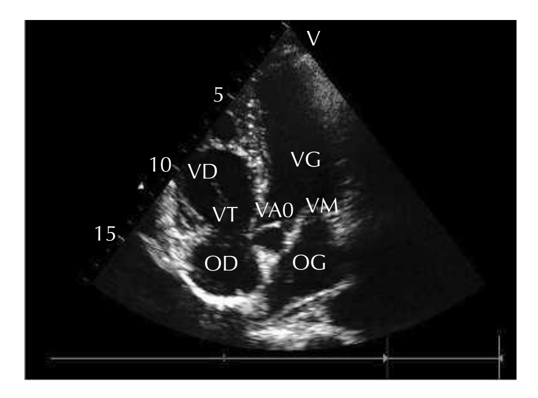


Figure 25-13 **Coupe apicale 5 cavités.** On distingue l'oreillette droite (OD), le ventricule droit (VD), la valve tricuspide (VT), le ventricule gauche (VG) la valve mitrale (VM) la valve aortique (VAo) et l'oreillette gauche (OG).

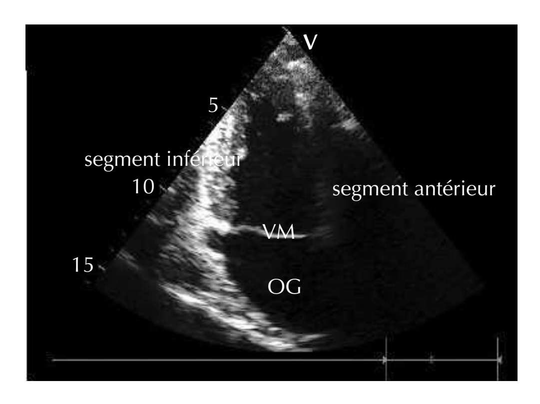


Figure 25-14 **Coupe apicale 2 cavités.** Elle permet de dégager le segment antérieur et le segment inférieur.

APPRÉCIATION DES CAVITÉS ET DE LEUR SURFACE

Le contenu des cavités lorsqu'elles sont libres est normalement hypo-échogène ou anéchogène. La visualisation d'un contraste spontané [(aspect en « volutes de fumée ») dans les oreillettes (chez le patient en AC/FA), ou dans le ventricule gauche en cas de bas débit]

correspond à un état préthrombotique. La visualisation au niveau de la paroi du VG d'une structure hyperéchogène correspond souvent à un thrombus.

Appréciation des surfaces cavitaires

Elle est possible au mieux en coupe 4 cavités. Il convient de se placer en mode 2D, et de geler l'écran en télédiastole. À titre indicatif, le diamètre télédiastolique du VG dans les conditions normales est compris entre 3,9 et 5,9 cm, alors que les surfaces de l'OG et de l'OD sont inférieures à 20 cm^2.

Appréciation de la cinétique systolique ventriculaire

L'appréciation de la cinétique du VG se fait en évaluant l'épaississement des différents segments du VG et non en fonction de leur seule mobilité (erreur liée aux mouvements transmis). L'épaississement noté au niveau des différents segments du VG ainsi qu'au niveau de leurs portions est coté de la façon suivante :

— pas d'épaississement (akinésie) ;
— épaississement faible ou modéré (hypokinésie) ;
— épaississement normal, harmonieux, symétrique à celui de la paroi libre du VD (normokinésie) ;
— épaississement important supérieur à celui de la paroi libre du VD (hyperkinésie).

Il est possible de calculer la fraction d'éjection du ventricule gauche (FEVG) : alternative à la mesure selon la méthode de Simpson intégrant les mesures diastoliques et systoliques des surfaces du VG.

Les anomalies de contractilités segmentaires peuvent être observées non seulement dans les cardiopathies coronariennes, mais aussi dans les myocardites et au cours du choc septique.

Recherche d'un cœur pulmonaire aigu

Le diagnostic de cœur pulmonaire aigu (CPA) repose sur l'association d'une dilatation du VD dont la surface (normalement inférieure à 0,6 fois la surface du VG augmente et parfois la dépasse) et d'un septum paradoxal (l'augmentation de la post-charge du VD aboutit en fin de systole et en début de diastole à un mouvement du septum vers le ventricule gauche témoignant de l'inversion du gradient de pression entre les deux ventricules).

ÉVALUATION VALVULAIRE

L'évaluation fine des pathologies valvulaires complexes dépasse le cadre de cet exposé.

Utilisation du Doppler

L'effet Doppler appliqué au mouvement des hématies permet l'analyse des flux sanguins transvalvulaires, ou sous-valvulaires. Le Doppler continu permet de mesurer dans une direction des vitesses même très élevées mais sans pouvoir en déterminer l'origine exacte (ambiguïté spatiale). À l'inverse, le Doppler pulsé analyse les flux dans un petit volume d'échantillonnage, mais est moins adapté à l'évaluation des flux à vitesse élevée (ambiguïté de vitesse). Le Doppler couleur réalise une analyse multiligne en Doppler pulsé. À chaque vitesse est attribué un code couleur. Par convention, les flux se rapprochant de la sonde sont de couleur rouge alors que les flux s'en éloignant sont de couleur bleue. Les vitesses trop élevées entraînent un phénomène d'aliasing et génèrent une couleur verte. Le Doppler tissulaire mesure les vitesses de déplacement des structures myocardiques.

Valve mitrale

L'étude en Doppler pulsé du flux mitral obtenu en coupe apicale 4 cavités (en positionnant le volume d'échantillonnage à l'extrémité des feuillets valvulaires mitraux) permet d'observer deux accidents positifs : l'onde E correspondant au remplissage passif du VG à l'ouverture mitrale et l'onde A correspondant à la systole auriculaire et à la fin du remplissage du VG (figure 25-15). Ces indices permettent d'apprécier le remplissage ventriculaire gauche et d'apprécier la fonction diastolique ventriculaire gauche, mais leur interprétation peut en être délicate. Le Doppler tissulaire mesuré sur la partie latérale de l'anneau mitral (avec la détermination de la vitesse de l'onde E'), combiné à l'analyse du Doppler pulsé mitral permet d'apprécier le remplissage ventriculaire gauche.

Valve aortique

En l'absence de valvulopathie, elle permet de mesurer simplement le débit cardiaque.

Elle est étudiée au mieux tout d'abord en coupe parasternale grand axe pour mesurer le diamètre de la chambre de chasse du ventricule gauche (figure 25-16) puis en coupe apicale 5 cavités pour étudier

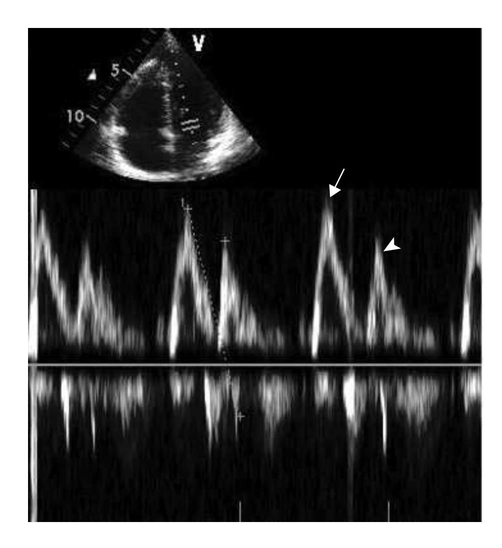


Figure 25-15 **Coupe apicale 4 cavités.** Doppler pulsé réalisé au niveau de la valve mitrale. Le volume d'échantillonnage est placé (mode 2D) au sommet du triangle formé par les feuillets de la valve mitrale. L'aspect Doppler identifie une onde E (flèche) correspondant au remplissage ventriculaire passif et une onde A (tête de flèche) correspondant au remplissage liée à la systole auriculaire.

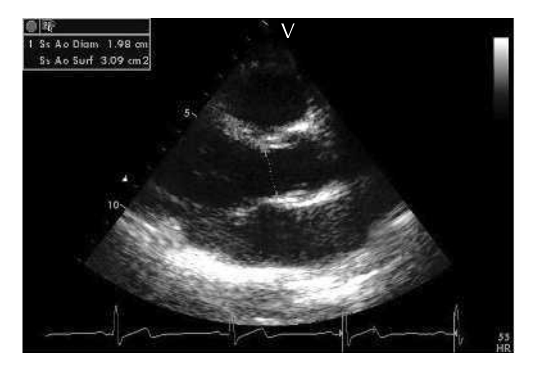


Figure 25-16 **Mesure du diamètre de la chambre de chasse du VG.** Coupe parasternale grand axe. Les mesures s'effectuent de bord d'attaque à bord d'attaque.

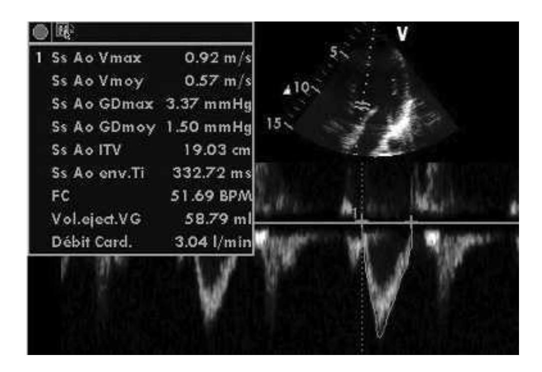


Figure 25-17 **Mesure du flux aortique.** Le volume d'échantillonnage du Doppler pulsé placé au niveau où le diamètre de la chambre de chasse a été mesuré, recueille l'enveloppe du flux aortique qui permet de mesurer l'intégrale temps/vitesse (ITV).

les vitesses transvalvulaires. L'utilisation du Doppler pulsé permet de visualiser un flux négatif (s'éloignant du capteur) qui correspond au flux du volume d'éjection systolique. La mesure de l'ITV (intégrale temps vitesse correspondant au déplacement des hématies pendant la systole, normalement entre 16 et 20 cm) est obtenue en dessinant le contour du flux aortique. La mesure de l'espace entre deux accidents permet de calculer la fréquence cardiaque. Une fois ces trois données mesurées et enregistrées, l'échographe calcule le débit cardiaque (figure 25-17).

Valve tricuspide

La recherche d'une insuffisance tricuspidienne à l'aide du Doppler pulsé en coupe apicale 4 cavités permet grâce à l'équation de Bernoulli (le gradient de pression est égal à 4 fois le carré de la vitesse) de calculer la pression artérielle pulmonaire systolique. Cette mesure consiste d'abord à mesurer la vitesse de la fuite permettant d'estimer le gradient de pression systolique entre l'oreillette droite et l'artère pulmonaire (figure 25-18). En ajoutant 5, 10 ou 15 mmHg (selon l'estimation de la POD) au nombre trouvé, on obtient la pression artérielle pulmonaire systolique.

Appréciation des structures valvulaires

Les valves cardiaques normales sont fines et souples. Cette souplesse disparaît en cas de remaniement valvulaire consécutif à une symphyse commissurale rhumatismale ou de calcifications liées à la dégénérescence.

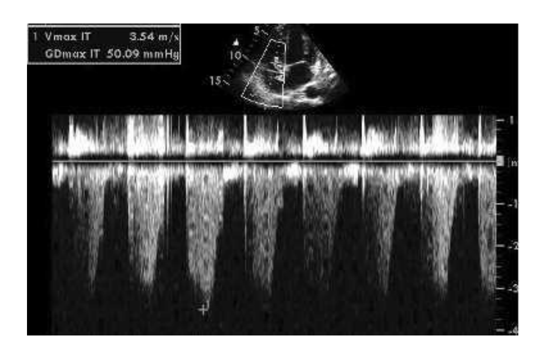


Figure 25-18 **Mesure de la fuite tricuspidienne, coupe apicale 4 cavités.** Doppler pulsé réalisé au niveau de la valve. Le volume d'échantillonnage est placé (mode 2D) à l'extrémité des feuillets de la valve, permettant de mesurer le flux de régurgitation. La mesure de la vitesse maximale permet de déduire le gradient de pression systolique transvalvulaire.

APPRÉCIATION DU PÉRICARDE

La traduction échographique d'un épanchement péricardique est la présence d'une zone hypoéchogène autour de tout ou partie des ventricules et des oreillettes. Les signes de gravité sont l'absence d'expansion diastolique du ventricule droit et/ou de l'oreillette droite (au maximum virtuel). Un épanchement entraînant un retentissement mesure généralement 20 mm d'épaisseur (figure 25-19) mais des épanchements de plus petite taille et localisés peuvent avoir un retentissement hémodynamique.



Figure 25-19 **Tamponnade cardiaque.** Le cœur est entouré d'une collection anéchogène (étoile).

APPRÉCIATION DES PRESSIONS DE REMPLISSAGE

L'hypovolémie ne doit pas être seulement interprétée qu'à partir des critères échographiques. Il faut tenir compte de l'histoire et de l'examen clinique du patient. Plusieurs critères échographiques sont en faveur d'une hypovolémie :

— VG ayant tendance à se collaber en systole en coupe parasternale petit axe ou en coupe apicale 4 cavités ;

— Doppler mitral montrant une onde E égale ou inférieure à l'onde A ;

— calibre de la VCI variant au cours du cycle respiratoire (diminution de calibre à l'expiration, augmentation à l'inspiration) ;

— variation du flux sous-aortique en fonction des temps respiratoires chez un patient sous ventilation mécanique ;

— rapport E/E' inférieur à 8.

ÉCHOGRAPHIE DOPPLER ET INSUFFISANCE RÉNALE AIGUË

INTÉRÊTS

L'échographie Doppler apprécie la taille, les contours et l'échostructure des reins ; elle permet de rechercher une dilatation des cavités pyélocalicielles et d'éliminer un globe vésical et peut en cas d'insuffisance rénale aiguë donner des arguments orientant vers un mécanisme fonctionnel.

INSTALLATION

L'opérateur (droitier) est assis à la droite du patient. Le patient est en décubitus dorsal et pourra parfois se positionner en décubitus latéral pour améliorer la visualisation des reins.

On utilise une sonde abdominale dont la bande passante inclut 3 MHz.

LE REIN

Pour l'exploration du rein droit, on applique la sonde sur le bord du flanc droit, sous les côtes, en la dirigeant légèrement vers la fosse lombaire (le rein est situé dans le rétropéritoine). La visualisation du rein droit est plus facile que celle du rein gauche grâce à la fenêtre acoustique fournie par le foie (figure 25-20).

L'axe du rein n'est pas vertical ni parallèle à celui du foie mais légèrement oblique vers le bas et le dehors. Le rein est visualisé d'abord



Figure 25-20 **Rein droit en coupe longitudinale.** Coupe bivalve passant par le cortex (flèches), la zone médullaire plus blanche (têtes de flèche)) et la zone hilaire.

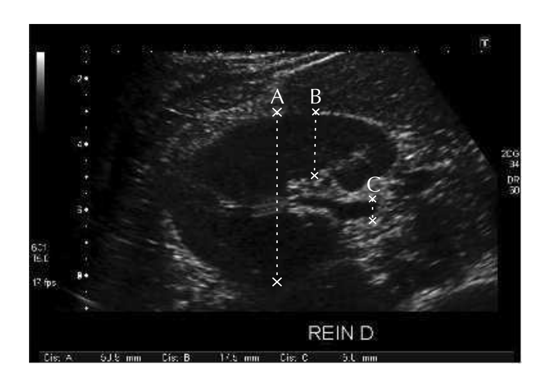


Figure 25-21 **Rein droit en coupe transversale passant par le hile.**

dans son grand axe (coupe bivalve, forme de haricot). La coupe en petit axe est obtenue en tournant la sonde de 90° dans le sens des aiguilles d'une montre (figure 25-21).

Le rein est une structure comportant deux zones :

— une zone hypo-échogène (grise) périphérique, le cortex ;

— une zone centrale hyperéchogène (blanche), la médullaire.

Ces deux zones sont parfaitement bien différenciées et séparées par la ligne de Hodson. La médullaire correspond aux structures vasculaires du hile et aux cavités excrétrices.

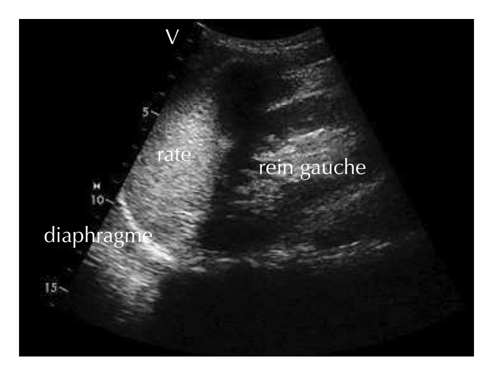


Figure 25-22 **Rein gauche au contact de la rate.** Coupe longitudinale visualisant la rate, le rein gauche, et le diaphragme gauche.

À droite, le rein est en contact avec le foie qui a une échogénicité très légèrement supérieure, séparé par l'espace hépatorénal ou espace de Morrison (habituellement iso- ou très hyperéchogène). À gauche, le rein est en contact avec la rate (figure 25-22).

INSUFFISANCE RÉNALE CHRONIQUE

La mesure du rein se fait dans son grand axe. Pour une mesure la plus fiable possible, il faut mobiliser la sonde très doucement jusqu'à obtenir la plus grande taille. La taille normale d'un rein dépend de la taille du patient : la taille d'un rein normal sur les tomographies est de trois vertèbres et demie.

Dans le cadre d'une insuffisance rénale chronique, les reins sont de plus petite taille, ont une corticale amincie dont l'hypo-échogénicité a tendance à disparaître jusqu'à ne plus se différencier de la médullaire (figure 25-23). De plus, les antécédents de pyélonéphrite peuvent laisser des cicatrices à type d'encoches qui donneront aux contours du rein un aspect irrégulier voire bosselé.

UROPATHIE OBSTRUCTIVE

La dilatation pyélocalicielle signe la présence d'une uropathie obstructive. Elle est définie par l'existence au niveau de la médullaire de zones anéchogènes confluentes en boule de gui ou en « oreilles de



Figure 25-23 **Néphropathie chronique, coupe longitudinale du rein droit**. Noter la perte de différenciation entre le cortex et la médullaire.

Mickey™ » qui convergent vers l'uretère qui est dilaté (figure 25-24). Il ne faut pas confondre une dilatation pyélocalicielle avec des kystes, parfois multiples, qui sont non confluents, dont le diagnostic est aisé en cas de localisation corticale mais plus délicat en cas de kyste pyélique ou en cas de polykystose rénale (figure 25-25).

Devant toute dilatation pyélocalicielle, il faut toujours vérifier la présence d'un globe vésical. Celui-ci se recherche en plaçant la sonde dans un axe transversal au-dessus du pubis et en orientant la sonde vers le rectum du patient (figure 25-26).

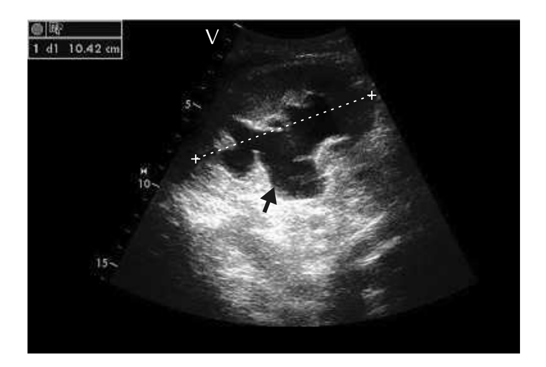


Figure 25-24 **Uropathie obstructive, coupe longitudinale du rein gauche.** Le cortex est respecté. La zone médullaire est le siège d'images anéchogènes en boule de gui confluentes aboutissant à l'uretère (flèche) qui est dilaté.



Figure 25-25 **Polykystose rénale, coupe longitudinale du rein gauche.** Les images anéchogènes non limitées à la médullaire, ne sont pas confluentes et l'uretère n'est pas visible.

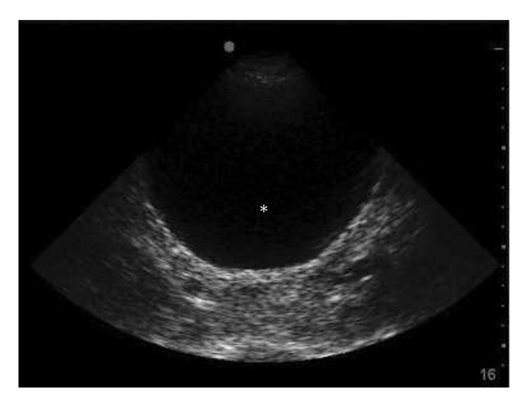


Figure 25-26 **Globe vésical, coupe transversale sus-pubienne.** La sonde est dirigée vers le rectum du patient. Le contenu vésical (étoile) est anéchogène.

La vessie apparaît comme une structure anéchogène à bords totalement convexes (à réplétion complète) paraissant tendue (ressemblant à un ballon) contrairement à une vessie pleine pouvant prendre un aspect triangulaire (moins tendue).

INTÉRÊT DU DOPPLER

L'artère et la veine rénales sont analysées en coupe axiale plutôt qu'en coupe longitudinale en s'aidant du Doppler couleur au niveau du hile.

Une fois repéré grâce au Doppler couleur, il suffit de placer l'échantillonnage du Doppler pulsé sur le vaisseau étudié. Au niveau de l'artère rénale, l'aspect normal est celui d'un flux modulé avec une parfaite distinction du pic systolique (inférieur à 100 cm/s) et du flux diastolique. On suspectera une sténose de l'artère rénale sur la présence d'un aliasing (flux bleu-vert) au Doppler couleur. Le diagnostic sera confirmé au Doppler pulsé par la constatation d'une vitesse systolique supérieure à 150 cm/s.

Le niveau de la sténose peut être suspecté par l'existence d'une démodulation des flux systolique et diastolique (perte de la forte distinction entre les flux systolique et diastolique avec augmentation du temps d'ascension du flux systolique).

Il est possible de calculer l'index de résistance (IR = pic de vitesse systolique – vitesse télédiastolique/pic de vitesse systolique) dont la valeur normale se situe entre 0,6 et 0,7.

Plusieurs travaux récents ont souligné l'intérêt de l'IR calculé au niveau des artères interlobaires (artères parcourant l'ensemble de la médullaire de la périphérie du cortex au hile) pour préciser le déterminisme d'une insuffisance rénale aiguë.

La valeur de l'IR est significativement plus élevée en cas d'insuffisance rénale organique que lors d'une insuffisance rénale fonctionnelle. Il est néanmoins difficile de proposer une valeur seuil séparant de façon tranchée les deux pathologies.

ÉCHOGRAPHIE-DOPPLER ET NEUROÉANIMATION

INTÉRÊTS

Il s'agit d'une modalité d'investigation extrêmement simple qui donne certains renseignements concernant la circulation cérébrale (diminution des vitesses diastoliques en cas d'hypertension intracrânienne, accélération en cas de spasme dans les suites d'une hémorragie méningée).

INSTALLATION

L'opérateur est assis à la droite du patient. Bien qu'il existe des dispositifs spécifiques on peut utiliser une sonde d'échocardiographie transthoracique dont la bande passante inclut 2 MHz. La sonde est appliquée en avant du pavillon de l'oreille dans une région où la voûte

du crâne est la plus fine. On visualise tout d'abord le tronc cérébral (structure hypoéchogène en forme de papillon) puis on repère les vaisseaux à l'aide du Doppler couleur. On cherche un flux venant vers la sonde (rouge) à une profondeur de 4 à 6 cm. Le flux de l'artère sylvienne (artère cérébrale moyenne) est trouvé chez 90 % des sujets ; l'examen est plus difficile chez les femmes âgées ou ayant la peau noire. Une fois l'artère visualisée, on utilise le Doppler pulsé dans la portion la plus visible : on visualise alors un flux biphasique avec une vélocité systolique et une vélocité diastolique. L'évaluation de la vitesse est proportionnelle au cosinus de l'angle d'insonation, la mesure étant peu fiable quand l'angle est supérieur à 30°. L'utilisation de l'indice de résistivité (IR) ou de pulsatilité (IP) qui sont des rapports entre (vitesse systolique – vitesse télédiastolique) et vitesse moyenne ou vitesse systolique permettent de s'affranchir du biais lié à l'angle d'insonation. La valeur normale de l'IP est comprise entre 0,8 et 1,2. Lors de la constitution d'une hypertension intracrânienne, on observe une diminution progressive des vitesses diastoliques (pathologiques en deçà de 20 cm/s) conduisant à une augmentation progressive de l'IP (pathologique au-delà de 1,4) avec au maximum une disparition du flux rétrograde, ou l'apparition d'un flux diastolique rétrograde (*back flow* traduisant le fait que le flux sanguin ne pénètre plus dans le parenchyme cérébral), signe de gravité majeur de l'hypertension intracrânienne.

Devant une vitesse diastolique basse, il faut immédiatement calculer l'IP. Un IP normal traduit une sous-estimation de la vitesse diastolique liée à un angle d'insonation trop important. Un IP augmenté confirme au contraire une hypoperfusion cérébrale devant faire discuter le contrôle de la pression intracrânienne par une osmothérapie, une augmentation de la pression de perfusion systémique, un approfondissement de la sédation ou un geste neurochirurgical de décompression.

Au cours des jours suivant la survenue d'une hémorragie méningée, le vasospasme artériel sera suspecté si la vitesse systolique est fortement augmentée (on conclura à un vasospasme modéré si la vitesse est comprise entre 140 et 200 cm/s, sévère si la vitesse est supérieure à 200 cm/s). En cas d'hypertension intracrânienne associée, la vitesse systolique risque d'être normale voire diminuée (on parle alors de vasospasme masqué). La diminution concomitante de la vitesse diastolique associée à l'augmentation de l'IR et de l'IP permettra de redresser le diagnostic.

POUR EN SAVOIR PLUS

CHALUMEAU-LEMOINE L, BAUDEL JL, DAS V, ARRIVÉ L, NOBLINSKI B, GUIDET B, et al. Results of short-term training of naive physicians in focused general ultrasonography in an intensive-care unit. Intensive Care Med. 2009;35:1767-71.

Cholley BP, Vieillard-Baron A, Mebazaa A. Echocardiography in the ICU: time for widespread use! Intensive Care Med. 2006;32:9-10.

International expert statement on training standards for critical care ultrasonography. Intensive Care Med. 2011;37:1077-83.

Mayo PH, Beaulieu Y, Doelken P, Feller-Kopman D, Harrod C, Kaplan A, et al. American College of Chest Physicians/La Société de réanimation de Langue française statement on competence in critical care ultrasonography. Chest. 2009;135:1050-60.

Vignon P, Dugard A, Abraham J, Belcour D, Gondran G, Pepino F, et al. Focused training for goal-oriented hand-held echocardiography performed by noncardiologist residents in the intensive care unit. Intensive Care Med. 2007;33:1795-9.

Chapitre 26

Processus décisionnels et vécu des acteurs en réanimation : pour une éthique en pratique

N. Kentish-Barnes, A. Renault

La conférence de consensus de 2009 (SRLF/SFAR) sur « mieux vivre la réanimation » a mis en avant que la réanimation est à la fois un **lieu de vie** (vie mise en jeu, vie sauvée, début de la vie en réanimation néonatale mais aussi fin de vie) et un **lieu « d'agression »** : pour les patients qui doivent y subir, dans des conditions de vie difficiles, l'application des techniques de suppléance lourdes et souvent invasives ; pour les familles et les proches, soumis, parfois très brutalement, à l'angoisse de la disparition possible d'un être cher, confrontés à un milieu hospitalier et technique choquant dans lequel l'humanité peut paraître absente ou négligée ; et, enfin, pour tous les personnels soignants confrontés aux difficultés techniques, dans un contexte de contraintes de fonctionnement, de ressources et de communication.

Dans ce chapitre, nous nous focalisons sur des situations éthiques récurrentes en réanimation, telles que :

— la non-admission en réanimation ;
— le refus de traitement ;
— les processus décisionnels de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques.

Mais nous abordons aussi le vécu des acteurs concernés, notamment les proches de patients et les soignants. L'éthique en pratique est avant tout une éthique contextualisée : si la loi et les recommandations sont fondamentales dans l'élaboration d'une décision, il n'en

reste pas moins que celle-ci ne sera prise dans de bonnes conditions que si tous les aspects de la situation ont été abordés :
— aspects médicaux, bien entendu ;
— aspects légaux ;
— aspects relationnels (les soignants sont-ils tous en phase ?) ;
— aspects subjectifs (quel est le vécu de chacun ?).

La décision résulte d'un processus complexe, intégrant de multiples paramètres, scientifiques et non scientifiques, dont aucun ne doit être négligé.

QUELS SONT LES CONCEPTS CLÉS ?

OBSTINATION DÉRAISONNABLE (ACHARNEMENT THÉRAPEUTIQUE)

Il s'agit de la poursuite ou de l'instauration de traitements ou la réalisation d'examens à visée diagnostique alors qu'ils apparaissent inutiles ou encore que leurs bénéfices, en termes de confort ou de qualité de vie, sont disproportionnés par rapport aux risques, aux désagréments, à la douleur ou à la souffrance morale qu'ils génèrent.

Laisser mourir quand le temps est arrivé, consentir à la mort qui vient, est un impératif éthique. Ce n'est pas la vie qui doit être préservée, organe par organe, c'est la **personne humaine**.

Article 1, loi du 22 avril 2005 (article L. 1110-5 du Code de la santé publique) : « Ces actes ne doivent pas être poursuivis par une obstination déraisonnable. Lorsqu'ils apparaissent inutiles, disproportionnés ou n'ayant d'autre effet que le seul maintien artificiel de la vie, ils peuvent être suspendus ou ne pas être entrepris. »

PERSONNE DE CONFIANCE

Toute personne majeure peut désigner une personne de confiance pouvant être un membre de la famille, un proche ou le médecin traitant. Elle est nommément et expressément désignée par le malade lui-même. Cette désignation se fait par écrit. Au moment d'une hospitalisation, chaque établissement doit informer le patient de la possibilité de la désigner en lui précisant les intérêts et les missions de la personne de confiance. Celle-ci peut accompagner le patient à tout moment de son parcours médical si celui-ci le décide, aussi bien lors de consultations qu'en cas d'hospitalisations, lors d'entretiens médicaux. Le médecin ne peut pas refuser sa présence, ce qui contribue à une dérogation du

secret professionnel. Le patient reste le destinataire de l'information et c'est lui qui consent aux soins. Les informations confidentielles que le patient aurait pu dire au médecin ne doivent pas être communiquées à la personne de confiance. Lorsque le patient ne peut pas exprimer ses volontés, le médecin devra consulter la personne de confiance pour les rechercher. L'avis de la personne de confiance prévaut alors sur tout avis non médical (articles L. 1111-4 et L. 1111-6 du CSP).

DIRECTIVES ANTICIPÉES

La loi dispose que toute personne majeure a la possibilité de « rédiger des directives anticipées pour le cas où elle serait un jour hors d'état d'exprimer sa volonté. Ces directives anticipées indiquent les souhaits de la personne relatifs à sa fin de vie concernant les conditions de limitation ou d'arrêt de traitement ». Les directives anticipées sont un **document écrit, signé et daté par leur auteur**. Si le patient est en état de les exprimer mais dans l'incapacité de les écrire et de signer, il peut les faire rédiger par un tiers et demander à deux témoins, dont la personne de confiance si elle a été désignée, d'attester le document (articles L. 1111-11 et L. 1111-17 du CSP).

TRAITEMENTS ET SOINS

Un *traitement* est l'ensemble des moyens mis en œuvre pour soigner une maladie ou pallier une insuffisance d'organe (résumé par le terme anglo-saxon : *to cure*). Les *soins de base de confort et de support* sont une manière d'être attentif à la personne en associant la prise en charge de la douleur et de la souffrance, les soins d'hygiène (*to care*). Au vu de ces définitions, on ne peut parler que de limitation ou d'arrêt de traitements et non de limitation ou arrêt des soins.

PROCESSUS DÉCISIONNEL, DÉCISIONS DE LIMITATION OU D'ARRÊT DE TRAITEMENT

PEUT-ON DÉFINIR DES CRITÈRES DE NON-ADMISSION D'UN PATIENT EN RÉANIMATION ?

L'objectif de la réanimation d'un patient est de restaurer des fonctions vitales efficientes en tenant compte des risques de séquelles éventuelles et de la qualité de vie à l'issue de ce séjour.

Cette prise en charge sous-entend un investissement élevé en soins et en techniques sophistiquées, investissement humain et financier. La décision d'admission d'un patient en réanimation repose donc sur l'évaluation de la sévérité de la pathologie aiguë, du terrain pathologique et des antécédents, de la qualité de vie avant la survenue de cet épisode aigu et l'estimation de la qualité de vie future et parfois de la volonté du patient lui-même. Différentes situations peuvent conduire à un refus d'admission en réanimation, en dehors de facteurs organisationnels comme le manque de lits :

• le patient est considéré comme n'étant « pas assez grave » pour qu'aucun bénéfice ne puisse être attendu (21 à 63 % des patients non admis) ;

• le patient est considéré comme « trop grave » avec une espérance de vie à court terme particulièrement réduite. Différentes situations peuvent être évoquées :

— les patients atteints d'une pathologie de mauvais pronostic pour lesquels l'existence de défaillances vitales est associée à une probabilité très élevée de décès ;

— les patients atteints d'une pathologie grave et pour laquelle la probabilité de l'efficacité des traitements de réanimation est faible ;

— les patients dont la qualité de vie antérieure est médiocre ;

— les patients dont les séquelles risquent d'être très importantes secondairement.

Des recommandations sur les critères de non-admission existent mais leurs applications sont extrêmement variables et discutées. Le plus souvent, la prise de décision se fera au cas par cas, au cours d'une discussion de préférence collégiale. Une attention particulière sera portée lorsqu'une décision sera prise par téléphone ou lorsque l'unité n'a plus de lit disponible. De même, la qualité de vie reste une entité subjective et les patients peuvent avoir un regard différent sur celle-ci. Il sera important de pouvoir discuter avec la famille et le médecin traitant pour évaluer cette vie antérieure et le ressenti exprimé par le patient. De même, la recherche du pronostic de la maladie et du projet thérapeutique auprès des médecins référents du patient sera intéressante pour discuter de l'admission ou non du patient en réanimation. En aucun cas, l'interne ne peut prendre seul la décision de non-admission.

Dans les situations d'urgences, des recommandations peuvent être proposées pour prendre une décision de non-admission :

— disposer des éléments du dossier afin d'évaluer au mieux le pronostic vital du patient à court terme et d'estimer sa qualité de vie antérieure ;

— recueillir la volonté du patient si celui-ci est apte à consentir. Si le patient n'est pas compétent, on pourra s'enquérir de l'existence de directives anticipées ou recueillir ses volontés auprès de la personne de confiance ou de la famille ;

— la décision doit être prise de façon conjointe au moins par deux médecins seniors, urgentiste et réanimateur. Il ne serait question de

laisser cette responsabilité à un interne même si celui-ci doit participer à la discussion. Les membres de l'équipe paramédicale ayant en charge le patient sont invités à participer à la discussion.

Cette décision et ses justifications devront être mentionnées dans le dossier du patient. La famille doit être informée de cette décision.

En cas de doute ou d'absence d'éléments suffisants pour prendre une décision de non-admission, une *réanimation dite « d'attente »* peut être initiée. Celle-ci permet une réévaluation précoce de l'évolution avec les traitements entrepris, d'obtenir d'autres éléments concernant le patient (auprès de la famille, médecins référents…) pouvant être aidants sur la poursuite ou non de la réanimation et de favoriser ainsi une discussion collégiale. De plus, ce type d'admission pourrait également présenter un bénéfice pour l'entourage des patients qui interprète souvent le refus d'admission comme une perte de chance pour le patient. La pertinence de la réanimation d'attente a été clairement mise en évidence chez les patients d'oncologie nécessitant une ventilation mécanique.

La décision de non-admission du patient en réanimation n'est pas synonyme d'arrêt de l'implication du réanimateur dans sa prise en charge. La situation clinique initiale peut parfois se modifier, impliquant alors une nouvelle discussion sur l'opportunité d'une réanimation. Le réanimateur doit également s'assurer que le patient va bénéficier de soins les plus adaptés à son état clinique et à ses souhaits.

QUE FAIRE DEVANT UN REFUS DE TRAITEMENT ?

Le refus de traitement par un patient est peu fréquent en réanimation, mais pose toujours des questions au médecin qui y est confronté. Ce refus met en avant l'opposition entre deux positions :

— celle du malade qui veut être reconnu et respecté dans son autonomie à décider par lui-même ;

— celle du médecin qui agit pour préserver la vie.

Il est donc important de comprendre et d'analyser les enjeux du refus pour déterminer la meilleure façon de répondre à la demande du patient.

Dans le cadre de l'urgence, il faut avant tout déterminer si le patient est en capacité cognitive d'exprimer sa volonté et prendre une décision « libre et éclairée ». En effet dans ces situations d'urgence vitale, des facteurs confondants peuvent altérer ces capacités : encéphalopathie par hypoxie ou hypercapnie, prise de médicaments, troubles de l'humeur… rendant alors caduque ce refus exprimé. Une fois cette situation éliminée, le médecin est confronté à un dilemme d'ordre éthique : nécessité de respecter la volonté du patient, obligation réglementaire et déontologique – devoir d'assistance à la personne en danger, autre obligation légale et déontologique.

DANS QUELLES CIRCONSTANCES LE RÉANIMATEUR PEUT-IL ÊTRE CONFRONTÉ À UN REFUS DE TRAITEMENT ?

• Lors d'une décision d'admission en réanimation.

• Face à la poursuite de traitements engagés ou lors de l'introduction de nouvelles suppléances (par exemple réalisation d'une trachéotomie).

• Lors de la proposition d'une intervention chirurgicale, pouvant se relever à haut risque ou mutilante avec des conséquences ultérieures non négligeables en particulier sur la qualité de vie future (comme une amputation).

• Refus lié à une position idéologique, religieuse ou culturelle. Ce refus peut être exprimé directement par le patient ou par l'intermédiaire de directives anticipées ou bien par la famille elle-même.

QUEL CADRE JURIDIQUE ET DÉONTOLOGIQUE DU REFUS DE TRAITEMENT EN FRANCE ?

Le consentement à l'acte médical est requis selon l'article 16-3 du Code civil : « Il ne peut être porté atteinte à l'intégrité du corps humain qu'en cas de nécessité thérapeutique pour la personne. Le consentement de l'intéressé doit être recueilli préalablement hors le cas où son état rend nécessaire une intervention thérapeutique à laquelle il n'est pas à même de consentir. » Le droit de refuser tout traitement a été introduit, dès 1999, dans le Code de la santé publique : « La personne malade peut s'opposer à toute investigation ou thérapeutique. » Ce droit a été précisé et étendu par les lois du 4 mars 2002 relative aux droits des malades et à la qualité du système de santé (article 1111.4) et du 22 avril 2005 relative aux droits des malades et à la fin de vie. La loi du 4 mars 2002 confirme la nécessité de respecter le refus du patient, elle précise également que « si la volonté de la personne de refuser ou d'interrompre un traitement met sa vie en danger, le médecin doit tout mettre en œuvre pour la convaincre d'accepter les soins indispensables ».

Le Comité consultatif national d'éthique (CCNE) a formulé des recommandations donnant un cadre à l'analyse du refus de traitement (avis n° 87, 2005) :

— écouter et analyser ses motifs et sa signification ;

— apprécier les circonstances et le contexte général dans lequel le refus est exprimé ;

— apprécier la capacité de jugement et les contraintes psychologiques pesant sur le malade et sa décision ;

— chercher un deuxième avis, une médiation ;

— faire réitérer le refus après un délai raisonnable ;

— savoir, dans le cas d'extrême urgence et selon le contexte, passer outre un refus ;

— savoir accepter un refus de traitement, même si celui-ci doit conduire à la mort.

DANS QUELLES SITUATIONS UNE LIMITATION OU UN ARRÊT DE TRAITEMENT PEUT SE POSER ?

Les décisions de LAT constituent un problème prégnant dans la pratique quotidienne des réanimateurs.

• Malgré une réanimation optimale, le patient est en situation d'**échec thérapeutique**. Seuls les moyens de suppléance le maintiennent en vie. L'arrêt des traitements ne fait que laisser venir la mort inéluctable. Cette situation est le plus souvent insupportable pour les familles et les soignants, communément appelée « acharnement thérapeutique ».

• L'autre situation se pose en termes de réflexion sur la **dépendance et la qualité de vie future** du patient au décours de la réanimation. La poursuite ou l'intensification des traitements serait alors déraisonnable, disproportionnée au regard de l'objectif thérapeutique et de la situation actuelle. La difficulté inhérente à pouvoir apprécier la qualité de vie pour quelqu'un d'autre constitue une tension éthique forte qui doit être soulignée.

• Le **refus de traitement** exprimé par un patient conscient et compétent, cas assez exceptionnel en réanimation.

COMMENT ORGANISER LE PROCESSUS DÉCISIONNEL ?

La prise d'une décision de LAT est l'aboutissement d'un processus impliquant rarement le patient lui-même, mais toujours les membres de l'équipe soignante d'une part et ses proches d'autre part. La loi du 22 avril 2005 a instauré l'obligation d'une procédure collégiale lors de certaines décisions complexes de fin de vie. Elle est donc devenue une procédure obligatoire lorsque le patient n'est pas en capacité de décider par lui-même. Cette prise de décision repose sur une argumentation et un débat, dans un cadre adapté, permettant de classer les données objectives qualifiant la situation d'une part et d'engager une réflexion approfondie pour analyser les solutions possibles d'autre part.

Il faut s'enquérir des volontés du patient exprimées soit directement au travers de directives anticipées ou indirectement auprès de la personne de confiance ou de ses proches. La loi du 22 avril 2005

prévoit expressément l'avis d'un médecin extérieur, appelé à titre de consultant. Il doit donner son avis motivé et le consigner dans le dossier du patient. Un consensus doit être recherché lors des discussions, il ne peut cependant être considéré comme une garantie éthique.

Il est avant tout recherché une absence d'opposition nette ou de doute sérieux émis par un ou plusieurs acteurs de la réflexion. L'argumentation et le débat doivent être également transcrits dans le dossier, étant alors un vecteur de communication interéquipe et est une obligation médicolégale. Les modalités d'application de la décision sont également discutées au cours de ce processus, en fonction de la situation clinique du patient : arrêt du support ventilatoire (extubation, diminution progressive de la ventilation), arrêt de l'hémodialyse, arrêt de la nutrition artificielle, nécessité d'une sédation/analgésie. Elles sont mentionnées dans le dossier du patient. Au décours de la prise de décision de LAT, la famille ou les proches seront revus en entretien par le médecin et l'infirmier(e) en charge du patient pour expliquer la décision et sa mise en œuvre.

Il n'est pas rare que le patient survive après une décision de LAT. Si le transfert du patient est envisagé dans un autre service, il est recommandé de transmettre à l'équipe d'accueil les éléments de la réflexion collégiale de cette LAT, les modalités de prise en charge et éventuellement les éléments de réflexion sur la pertinence d'une réadmission en réanimation.

RESPONSABILITÉ DU MÉDECIN DANS LA DÉCISION DE LAT

Le médecin est responsable, sur le plan professionnel et moral, de la décision de LAT. Il est garant du caractère éthique de la décision, du déroulement du processus décisionnel, de ses modalités de mise en œuvre et de la continuité des soins qu'il doit au patient. L'interne doit participer à cette décision mais ne peut en porter la responsabilité.

DÉMARCHE PALLIATIVE EN RÉANIMATION

L'accompagnement d'un patient en fin de vie et de son entourage fait partie des obligations déontologiques de tout médecin. L'environnement particulier de la réanimation ne s'oppose en rien à une démarche palliative (loi du 9 juin 1999, loi du 4 mars 2002 et loi du 22 avril 2005, rapport de M. de Hennezel sur l'accompagnement des personnes en fin de vie en 2003).

Le médecin est garant de la continuité des soins et de la mise en œuvre de soins palliatifs. Pour ce faire, différentes mesures sont préconisées en réanimation.

- En priorité, prise en charge de la douleur physique et/ou morale du patient. Introduction et adaptation de la posologie des antalgiques et sédatifs afin que le patient ne souffre pas et si cela est possible qu'il puisse communiquer avec sa famille, situation assez rare en réanimation.
- Poursuite de tous les soins de base et de confort en limitant tout acte inutile et a fortiori douloureux.
- Diminution des apports nutritionnels par voie entérale ou parentérale, limitation des apports hydriques.
- Prévention d'une dyspnée et de râles trop importants en cas d'extubation de fin de vie en limitant les apports hydriques pour éviter un encombrement trop important, utilisation de scopolamine en IV ou en patch.
- Suppression de tout cathéter, sonde et appareil de suppléance devenus inutiles.
- Suppression de tout examen complémentaire inutile.
- Suppression des modalités de surveillance automatisées devenues inutiles et parfois douloureuses (prise de TA/alarmes sonores…).
- Maintien des visites médicales et des passages de l'IDE et aides-soignant(e)s.
- Respect des rites religieux ou culturels.
- La présence des proches qui souhaitent accompagner le patient doit être favorisée sans limitation de personnes. La souffrance morale de la famille et des proches nécessite leur accompagnement durant toute leur présence dans le service. Un recours aux bénévoles accompagnants et/ou à une équipe mobile de soins palliatifs peut être nécessaire.

« Tout personne malade dont l'état le requiert a le droit d'accéder à des soins palliatifs. » (Loi du 9 juin 1999, article L1er A.)

« Le médecin sauvegarde la dignité du mourant et assure la qualité de sa fin de vie en disposant les soins nécessaires. » (Loi du 22 avril 2005, article L. 1111-10.)

QUELLE EST L'EXPÉRIENCE DES PATIENTS EN RÉANIMATION ?

L'hospitalisation en réanimation est une réelle épreuve pour le patient. Nous n'abordons que brièvement son expérience qui nécessiterait que lui soit consacrée un chapitre entier. Longtemps considéré comme un « objet de soin », le patient prend désormais sa place en tant que « sujet », mais un sujet dépendant et vulnérable. Son

expérience se caractérise par une douleur forte : *douleur physique* (due à sa maladie, aux techniques invasives) et *douleur psychique et émotionnelle* (nuisances sonores, manque de sommeil, sédation et réveil difficile, délirium, hallucinations, cauchemars). Cette expérience favorise la survenue d'un état de stress post-traumatique (SPT) qui nécessite d'être à la fois mieux reconnu et mieux pris en charge. Les recherches sur les traumatismes psychiques séquellaires de la réanimation (pas en temps réel) montrent que près de 80 % des patients reconnaissent avoir vécu des expériences désagréables lorsqu'elles sont recherchées systématiquement : cauchemars (63,8 %) et anxiété (41,3 %) par exemple. L'expérience de la réanimation semble avoir des effets à long terme sur les patients, ces effets s'exprimant notamment sous la forme de troubles psychologiques et de symptômes de stress post-traumatique.

COMMENT RÉDUIRE LES SÉQUELLES LIÉES À L'HOSPITALISATION EN RÉANIMATION ?

Les études montrent l'importance d'une communication de qualité entre soignants et patients. Ces éléments ont été repris par la conférence de consensus SRLF/SFAR de 2009 « Mieux vivre la réanimation ».

- Il est important de dissocier la situation où le patient est apte à comprendre l'information et celle où il est inapte. Les moyens de communication sont à adapter en fonction de ces deux états.
- L'équipe soignante garde en permanence un contact verbal avec le patient en expliquant et en l'avertissant des soins prodigués, y compris chez le patient sédaté.
- Elle évite les maladresses comme « Je vais vous aspirer » et préfère « Je vais aspirer vos secrétions ».
- Elle se concentre sur les soins et évite les conversations personnelles entre les soignants.
- Elle personnalise la relation en évitant le « on » et le tutoiement, hors les spécificités culturelles ou linguistiques.
- Il est nécessaire que la communication avec le patient se fasse dans la découverte de sa personnalité (profession, passions, musique, lecture, sport…).
- Des outils de communication adaptés doivent être mis à disposition du patient : lecture labiale, questions « oui-non » en entonnoir, pictogrammes, alphabet, assistance à la parole en cas de trachéotomie.
- Il est possible de mettre en place un journal de bord pour le patient et sa famille. C'est un support écrit dans lequel le personnel soignant et la famille colligent les événements du séjour. Le journal

est remis au patient en fin de séjour ou à sa famille en cas de décès. Cette démarche pourrait prévenir la survenue de troubles dépressifs et anxieux.

Chaque soignant doit réfléchir à sa manière de communiquer avec le patient ainsi qu'à sa manière d'être auprès de lui : l'approche humaine est primordiale et passe par des attitudes, des gestes, des paroles de compassion et de réassurance. La présence de la famille est aussi très importante pour le patient : mieux comprendre le vécu des proches, les aider à maintenir un lien affectif avec le patient sont aussi des éléments majeurs dans sa prise en charge.

QUELLE EST L'EXPÉRIENCE DES PROCHES DES PATIENTS EN RÉANIMATION ?

DÉCOUVRIR LA RÉANIMATION, UNE EXPÉRIENCE BOULEVERSANTE POUR LES PROCHES

L'hospitalisation d'un proche en réanimation représente pour sa famille une réelle rupture, un choc, une perte des repères. Quelles que soient les causes de l'admission en réanimation, celles-ci restent toujours brutales pour la famille qui se trouve alors confrontée à l'éventualité de la mort du proche. Le sentiment de rupture s'accompagne souvent d'un sentiment d'irréalité : les proches ne peuvent pas croire ce qui se déroule pourtant sous leurs yeux.

Lorsque les proches ont l'autorisation d'entrer dans la chambre du patient, un nouveau choc survient : celui de ne pas reconnaître le patient. Il peut en effet être méconnaissable : le plus souvent inconscient, quelquefois abîmé, caché par des machines, environné de tubes et autres technologies alors incompréhensibles pour le proche, il a perdu son identité sociale, il ne ressemble plus à l'époux, au frère, à la mère. Ainsi le visiteur ne sait plus comment se comporter vis-à-vis de ce proche malade, il ne sait pas s'il doit s'adresser à la personne, au malade, à la maladie ou peut-être même au mourant.

En tant que soignant, il est important de comprendre que la violence symbolique des lieux est forte : du fait de la valorisation de la technique, le malade risque de devenir uniquement un « corps malade » et donc un étranger pour les membres de la famille.

Comment aider le proche dans la découverte du milieu ?

— réduire le temps d'attente dans la salle d'attente ;

— préparer le proche à l'aspect physique du patient et à l'environnement technique ;

— rappeler son rôle familial vis-à-vis du patient afin qu'il se sente plus vite légitime auprès de lui (en réanimation, les proches souffrent du fait que « tout est fait » pour le patient) ;

— accompagner le proche au moment de la première visite : expliquer les machines, le rassurer, l'aider à refaire le lien affectif avec le patient (le toucher, lui parler).

Ce premier contact avec la réanimation, l'équipe et le patient est primordial : chaque soignant doit réfléchir à la meilleure manière d'accueillir le proche dans le service et auprès du patient.

Dans les jours qui suivent il est important de :

— limiter le nombre d'intervenants auprès de la famille et personnaliser les interactions (plus la famille rencontre de soignants, moins elle a de repères et plus elle se sent isolée) ;

— clairement identifier le rôle de chaque soignant (l'impossibilité de connaître le rôle de chacun est source de difficultés pour les proches) ;

— rendre possible la présence des proches sans restrictions d'horaires : en effet, la liberté d'accès induit une plus grande satisfaction des patients et des familles, n'induit pas d'augmentation du risque d'événement septique pour le patient, ni de diminution de la qualité globale des traitements.

ANXIÉTÉ ET DÉPRESSION DES PROCHES

Cette expérience douloureuse se traduit par différents états psychologiques. Lors du séjour du patient en réanimation, les proches souffrent de symptômes d'anxiété et de dépression. Deux études multicentriques du groupe Famiréa montrent que les proches souffrent de ces symptômes à la fois au début du séjour du patient et à la fin. La plus récente, réalisée auprès de 544 proches ayant complété l'échelle HADS (*Hospital Anxiety and Depression Scale*) à la fin du séjour du patient (sortie ou décès) montre que :

— 2/3 des familles souffrent de symptômes anxieux ou dépressifs ;

— plus précisément, 73,4 % des proches souffrent d'anxiété et 35,3 % de dépression ;

— les conjoints sont plus fragiles que les autres visiteurs : 82,7 % des conjoints souffrent de l'un ou de l'autre des symptômes ;

— les symptômes de dépression sont plus élevés lorsque le patient est décédé (48,2 %) que lorsqu'il sort vivant du service (32,7 %).

Les proches, et plus particulièrement les conjoints, sont donc fragiles et ont besoin de soutien et d'accompagnement tout au long du séjour du patient.

COMPRÉHENSION DES INFORMATIONS

Si procurer des soins aux patients est la priorité des équipes de réanimation, faire en sorte que la famille du patient comprenne la situation est aussi un objectif majeur : d'abord parce que les proches sont en droit de savoir mais aussi parce que le patient étant le plus souvent inconscient, les proches sont une source précieuse d'informations. L'échange entre l'équipe et les familles doit être la plus transparente possible de manière à améliorer l'expérience des proches et à optimiser les processus décisionnels concernant le patient.

Or les proches comprennent mal les informations qui leur sont délivrées en réanimation : en effet, 54 % des proches comprennent mal le diagnostic, le pronostic et/ou le traitement du patient, le pronostic étant l'élément le moins bien compris. Compte tenu de la fragilité psychologique des familles, l'information qui leur est donnée doit être précise et facile à comprendre et doit englober à la fois le diagnostic, le pronostic et les traitements procurés au malade.

COMMENT AMÉLIORER LA COMPRÉHENSION DES INFORMATIONS ?

La compréhension des informations peut être améliorée de manière simple (Conférence de consensus « Mieux vivre la réanimation », 2009).

- Des entretiens structurés, dans un lieu dédié, doivent être organisés le plus précocement possible et régulièrement après l'admission du patient où sera également présent l'infirmer en charge du patient.
- L'information donnée et son ressenti par la famille doivent être transcrits dans le dossier du patient.
- La famille doit être avertie lors d'événements inhabituels (aggravation, déplacement, intervention chirurgicale).
- Enfin, la remise d'un livret d'accueil permet une meilleure compréhension des informations : une étude prospective randomisée visant à comparer la compréhension et la satisfaction des familles ayant reçu un livret d'accueil et de celles n'en ayant pas reçu montre que ce livret améliore considérablement la compréhension du diagnostic et des traitements utilisés. L'incompréhension est en effet réduite de 40,9 % dans le groupe contrôle à 11,5 % dans le groupe interventionnel. Chez les familles dont la compréhension était déjà bonne, le livret

d'accueil augmente leur satisfaction. Ce livret d'accueil comprend les éléments suivants :

— information sur l'hôpital et le service de réanimation ;
— nom du médecin en charge du patient ;
— description d'une chambre typique et des différentes techniques les plus utilisées en réanimation ;
— glossaire des 12 termes les plus fréquemment employés.

Le livret d'accueil a donc un impact important sur les familles : l'information écrite semble redonner confiance aux proches et améliore l'interaction avec les professionnels. Le livret d'accueil encourage la discussion et l'échange ce qui permet à la famille d'obtenir davantage de réponses à leurs questions.

UNE APPROCHE CENTRÉE SUR LA FAMILLE

Le *family centered care*, développé dans les pays nord-américains, est une approche globale qui reconnaît à la fois les besoins des familles mais aussi le rôle central qu'elles peuvent jouer au cours de l'hospitalisation du patient. En effet, les proches peuvent jouer un rôle auprès du patient : la présence accrue des familles auprès du patient est possible, souhaitable et bénéfique. La famille peut assurer certains soins tels que des massages, des soins oculaires, des repositionnements. Pour cela, une politique de service définissant le champ d'action des familles est utile afin de garantir la sécurité du patient et de limiter les risques de tension avec l'équipe soignante.

PARTICIPATION AUX PROCESSUS DÉCISIONNELS

Les proches jouent aussi un rôle auprès des équipes soignantes. Depuis la mise en place de la loi Leonetti, les proches ont une place réelle dans les décisions de limitation ou d'arrêt des thérapeutiques. Mais souhaitent-ils être impliqués ? Si les études mettent en avant des résultats contradictoires, les proches souhaitent globalement participer aux décisions concernant leur proche : cette participation peut prendre des formes très variées, d'une participation passive (information simple) à une participation active (décision du proche). Au-delà des débats sur la place que doit ou que peut avoir le proche, l'essentiel est de réfléchir à la manière de l'impliquer. Participer à une décision est pour les proches une expérience complexe et ambivalente : si d'un côté le proche a envie de représenter le patient et d'être en accord avec ses valeurs, de l'autre il a peur de se sentir responsable du décès et d'interférer négativement sur les décisions entraînant une perte de chance pour le patient.

Il est donc important de s'adapter aux familles, à leur degré de participation souhaité, à leur mode communicationnel et d'encourager la

discussion auprès des autres proches afin de ne pas engendrer de la culpabilité chez l'un d'entre eux.

IMPACTS DE LA RÉANIMATION SUR LES PROCHES À MOYEN ET LONG TERMES

Si l'expérience des proches est si douloureuse pendant le séjour du patient, qu'en est-il des séquelles laissées par cette expérience ? Pour mesurer l'état de stress post-traumatique (ESPT), le sujet doit avoir vécu, avoir été témoin, ou avoir été confronté à un ou à des événements durant lesquels des individus ont pu trouver la mort, être très gravement blessés, ont été menacés de mort ou de blessures graves, ou durant lesquels son intégrité physique ou celle d'autrui a pu être menacée. Or, ceci est bien le cas en réanimation. Une étude multicentrique, réalisée auprès de 284 proches 3 mois après la sortie ou le décès du patient, met en avant un risque important pour les proches. En effet, un tiers des familles présente des symptômes d'un ESPT. Les facteurs prédictifs sont :

— la qualité de l'information : plus les proches sont insatisfaits, plus ils sont à risque de présenter un état de stress post-traumatique ;

— le décès du patient : les familles endeuillées sont plus à risque et plus elles ont le sentiment d'avoir été impliquées dans les décisions concernant leur proche, plus elles sont à risque de présenter un ESPT.

Ainsi, encore une fois, il est important de réfléchir à la manière d'impliquer les proches. Une implication *sensée* – qui a un sens réel – pourrait permettre une diminution des impacts douloureux tels que le stress post-traumatique, l'anxiété et la dépression. La participation au processus décisionnel doit être en accord avec l'identité de la personne et ne doit pas conférer un sentiment d'étrangeté ; ainsi l'équipe doit aider à unifier l'expérience du proche et à donner un sens à son action.

COMMENT AMÉLIORER LE VÉCU DES FAMILLES DONT LE PROCHE DÉCÈDE EN RÉANIMATION ?

Dans le cadre de la fin de vie, la famille doit être approchée par les soignants (attitude proactive) pour organiser un entretien formalisé au sujet du patient. Cet entretien doit se dérouler au calme et doit regrouper tous les acteurs concernés par la situation : le ou les médecins en charge du patient, le ou les infirmiers, tout autre soignant impliqué dans la prise en charge du patient et, bien sûr, les proches. Cette *conférence de fin de vie* est très importante : ici, les équipes doivent valoriser ce qui est dit par la famille, vérifier la compréhension de

l'information, écouter beaucoup plus que parler, clairement signifier que tout ce qui est dit est au bénéfice du patient (remettre le patient au centre du débat) et solliciter des questions de la part des membres de la famille. À la fin de cet entretien, l'équipe peut remettre un livret d'accompagnement portant sur les étapes du deuil, l'organisation des funérailles et les démarches administratives.

Cette stratégie permet d'améliorer le vécu des proches endeuillés. En effet, dans une étude multicentrique interventionnelle, 3 mois après le décès, les proches du groupe contrôle sont 45 % à souffrir d'anxiété, 67 % de dépression et 69 % présentent un risque d'ESPT. Dans le groupe interventionnel, ces symptômes sont réduits respectivement à 29 %, 56 % et 45 %. Il est donc important d'utiliser cet outil pour améliorer l'expérience des proches à la fois pendant les derniers jours de vie du patient et après son décès.

La famille est donc plus qu'un simple visiteur en réanimation : elle connaît mieux que quiconque le patient, ses valeurs et ses préférences ; elle est particulièrement concernée par les enjeux de la décision médicale ; enfin, si le patient vient à décéder, c'est bien elle, et non les soignants, qui souffrira le plus de cette mort. Ainsi, la manière de l'accueillir dans le service, de l'informer, de l'impliquer (dans les soins et les décisions) et de l'accompagner tout au long de cette expérience est majeure et impactera sur son vécu à moyen et long terme.

QUELLE EST L'EXPÉRIENCE DES SOIGNANTS EN RÉANIMATION ?

Le travail en réanimation se caractérise par des contraintes fortes et des stress nombreux. Ainsi, les soignants exerçant dans cet environnement sont à risque d'être touchés par le syndrome d'épuisement professionnel (*burn out syndrome* : BOS). Le BOS est défini selon 3 critères :

— l'épuisement émotionnel ;
— la déshumanisation de la relation à l'autre, notamment au patient ;
— la perte de l'accomplissement de soi au travail.

ÉPUISEMENT PROFESSIONNEL ET DÉPRESSION

En France, l'étude BOS-REA a montré un épuisement professionnel chez 27 % des infirmiers de réanimation dont 11 % atteints de

dépression grave. Pour cette catégorie d'acteurs, différents facteurs sont associés au BOS :

— le nombre de LAT au cours de la dernière semaine ;
— le nombre de décès ;
— la prise en charge de la fin de vie ;
— l'existence de conflits.

La fin de vie est donc une source de stress pour les infirmiers qui se sentent encore trop souvent exclus des processus décisionnels (l'absence de concertation est vécue comme un manque de reconnaissance professionnelle et personnelle) mais qui cependant restent auprès des patients et de leurs proches une fois prise la décision de LAT : l'accompagnement de la fin de vie reste insuffisamment reconnu et valorisé par les médecins.

Les médecins de réanimation sont aussi particulièrement à risque : en effet, l'étude BOS-REA a montré un épuisement professionnel chez 46,5 % d'entre eux. Des facteurs différents de ceux des infirmiers sont associés au BOS :

— le sexe féminin : les femmes sont plus à risque que les hommes ;
— l'existence de conflits avec un collègue ou un infirmier ;
— la charge de travail.

Un médecin sur quatre présente aussi des symptômes de dépression, en lien également avec des facteurs organisationnels (conflits, charge de travail) : parmi ceux-ci plus de la moitié souhaitent quitter leur travail.

Travailler en réanimation ne laisse pas indemne : il est important que les chefs de service et les cadres de soin veillent à une communication de qualité puisque la prévention des conflits, une répartition juste de la charge de travail et l'encadrement des processus décisionnels sont des éléments clés permettant de limiter les risques de BOS.

L'épuisement professionnel peut être sérieux à la fois pour la personne qui en souffre mais aussi pour les patients et leurs proches qui bénéficient alors d'une moindre attention et d'une communication de moindre qualité : le syndrome d'épuisement professionnel réduit la qualité des soins, encourage l'absentéisme et détériore la communication avec les familles. La souffrance et la fatigue des personnels limitent leurs possibilités d'écoute et leur disponibilité pour le patient.

Savoir repérer sa fatigue, son désinvestissement par rapport au patient (indifférence, cynisme) et son absence d'épanouissement sont des qualités importantes : en parler avec ses collègues ne doit pas poser problème. Le concept d'épuisement professionnel est aujourd'hui reconnu : chaque personne a ses limites ; les reconnaître c'est à la fois se protéger, protéger ses collègues et protéger le patient.

En réanimation, les soignants, les proches et les patients sont confrontés à des situations et à des décisions complexes et éprouvantes.

Du point de vue des soignants, si la compétence technique et scientifique est fondamentale à la bonne prise en charge des patients, il n'en reste pas moins que les « compétences » relationnelles, l'approche empathique et éthique restent tout aussi importantes. Ces approches constituent un enjeu crucial pour tous les acteurs (soignants, patients, familles) en contexte hypertechnique. Dans une démarche éthique, le vécu de chacun est primordial et doit être pris en considération.

POUR EN SAVOIR PLUS

AZOULAY E, CHEVRET S, LELEU G, POCHARD F, BARBOTEU M, ADRIE C, et al. Half the families of intensive care unit patients experience inadequate communication with physicians. Crit Care Med. 2000;28(8):3044-9.

AZOULAY E, POCHARD F, CHEVRET S, JOURDAIN M, BORNSTAIN C, WERNET A, et al. Impact of a family information leaflet on effectiveness of information provided to family members of ICU patients. Am J Respir Crit Care Med. 2002;165: 438-42.

AZOULAY E, POCHARD F, CHEVRET S, LEMAIRE F, MOKHTARI M, LE GALL JR, et al. Meeting the needs of intensive care patient families: a multicenter study. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:135-9.

EMBRIACO N, AZOULAY E, BARRAU K, KENTISH N, POCHARD F, LOUNDOU A, PAPAZIAN L. High level of burnout in intensivists: prevalence and associated factors. Am J Respir Crit Care Med. 2007;175(7):686-92.

EMBRIACO N, HRAIECH S, AZOULAY E, BAUMSTARCK-BARRAU K, FOREL JM, KENTISH-BARNES N, et al. Symptoms of depression in ICU physicians. Ann Intensive Care. 2012;2(1):34.

EMBRIACO N, PAPAZIAN L, KENTISH-BARNES N, POCHARD F, AZOULAY E. Burnout syndrome among critical care healthcare workers. Curr Opin Crit Care. 2007;13(5):482-8.

LAUTRETTE A, DARMON M, MEGARBANE B, JOLY LM, CHEVRET S, ADRIE C, et al. A communication strategy and brochure for relatives of patients dying in the ICU. N Engl J Med. 2007;356(5):469-78.

Limitation et arrêt des traitements en réanimation adulte. Actualisation des recommandations de la Société de réanimation de langue française (SRLF). Réanim. 2010;19:679-8.

POCHARD F, DARMON M, FASSIER T, BOLLAERT PE, CHEVAL C, COLOIGNER M, et al. Symptoms of anxiety and depression in family members of intensive care unit patients before discharge or death. A prospective multicenter study. J Crit Care. 2005, 20(1):90-6.

SCHELLING G, STOLL CH, HALLER M, BRIEGEL J, MANERT W, HUMMEL T, et al. Health related quality of life and post-traumatic stress disorder in survivors of the acute respiratory distress syndrome. Crit Care Med. 1998;26:651-9.

Chapitre 27

Prélèvement d'organe

J. Charpentier

GÉNÉRALITÉS

Le don d'organe est une activité de soins. Un réanimateur doit connaître les modalités du diagnostic de mort encéphalique (ME) mais aussi les grands principes de prise en charge d'un donneur potentiel. La mort encéphalique représente entre 5 et 10 % des décès en réanimation soit environ un patient pour 2 lits de réanimation par an.

LA GREFFE : LA PÉNURIE

La greffe d'organe est une activité importante car dans certaines pathologies très évoluées, elle représente la seule chance de survie pour les patients. Elle permet également une amélioration de la qualité et de l'espérance de vie, comme pour la greffe de rein, qui permet en plus de diminuer notablement le coût des dépenses de santé en diminuant le nombre de patients dialysés. Cependant, la France vie une situation de pénurie : en 2011, environ 16 000 personnes étaient en attente de greffe alors que moins de 5 000 greffes ont été réalisées.

Actuellement quatre sources d'organe existent :

— les sujets en état de mort encéphalique (première source d'organes en France) ;

— le donneur vivant ; ceci n'est possible que pour le rein (10 % des greffes de rein en France en 2011), et pour un lobe hépatique (souvent pour un enfant : 1 % des greffes) ;

— les donneurs décédés après arrêt cardiaque (DDAC) représentent la 3e source d'organes (ce type de prélèvement est en cours de développement en France suivant un protocole géré par l'Agence de la biomédecine) ;

— une quatrième source d'organes, qui n'existe que dans certains pays : le prélèvement chez des personnes décédées dans les suites d'une limitation de soins.

Seule la première situation est développée dans ce chapitre. De plus, les prélèvements et les greffes de tissus (cornées, os, peau, vaisseaux, valves) malgré leur importance, ne sont pas abordés dans ce chapitre.

RÔLE DU RÉANIMATEUR

Le réanimateur a un rôle essentiel, étant un des premiers maillons de la chaîne du prélèvement. C'est sûrement l'élément majeur pour améliorer le recensement des donneurs potentiels.

Le réanimateur est souvent à l'origine de la détection d'un donneur potentiel lors de la prise en charge d'un patient présentant un coma grave dont l'évolution est défavorable. Le caractère prélevable ou non (contre-indication potentielle, mauvais état des greffons…) ne doit pas interférer dans la démarche diagnostique ni dans le signalement d'un donneur potentiel.

Le réanimateur doit prévenir précocement la coordination hospitalière. Ils géreront ensemble les différentes étapes de la prise en charge d'un donneur :

— diagnostic de la mort encéphalique ;
— optimisation du donneur ;
— évaluation de la prélevabilité ;
— entretien avec les proches…

ORGANISATION FRANÇAISE

En France, le prélèvement d'organe est réglementé et géré par l'Agence de la biomédecine. Il existe, dans chaque région, un service de régulation et d'appui (SRA) composé de médecins et de cadres infirmiers spécialisés appartenant à l'Agence de la biomédecine. Sur le territoire, certains hôpitaux sont autorisés au prélèvement (autorisation obtenue auprès des tutelles). Dans ces hôpitaux, il existe une coordination hospitalière de prélèvement d'organe et de tissu (composé d'au moins un infirmier). Parmi ses missions, elle participe :

— au recensement ;
— à la prise en charge d'un donneur potentiel ;
— à l'abord des proches ;
— à la gestion organisationnelle en relation avec l'Agence de la biomédecine.

L'Agence de la biomédecine, quant à elle, gère notamment la liste nationale d'attente, le registre national des refus (RNR) et l'attribution des greffons.

Si un donneur est détecté, les informations concernant le donneur sont transmises par le biais d'un logiciel spécifique (Cristal) à l'Agence de la biomédecine qui contacte les équipes de transplantations pour proposer les organes conformément aux règles de répartitions nationales (superurgence, urgence pédiatrique…).

L'activité de prélèvement d'organe est valorisée par le système de la tarification à l'acte. Ainsi, un forfait annuel est attribué en fonction de l'activité de recensement et permet d'avoir du personnel dédié à cette activité. De plus, le recensement d'un donneur potentiel (diagnostic, appel de la coordination et appel de l'Agence de la biomédecine) permet d'obtenir une journée de réanimation supplémentaire par donneur recensé. Enfin, l'acte de prélèvement est aussi valorisé.

ASPECTS RÉGLEMENTAIRES ET ÉTHIQUES

ASPECT RÉGLEMENTAIRE

Les différentes étapes d'un prélèvement d'organe sont très encadrées par la loi.

Les critères du diagnostic de l'état de mort encéphalique (EME) ont été définis par un décret du Conseil d'État du 6 décembre 1996.

Le constat d'état de mort encéphalique repose sur :

• *3 critères cliniques :*

— absence totale de conscience et d'activité motrice spontanée ;

— abolition de tous les réflexes du tronc cérébral ;

— absence totale de ventilation spontanée vérifiée par une épreuve d'hypercapnie ;

• *un examen paraclinique attestant la destruction irréversible de l'encéphale :*

— 2 électro-encéphalogrammes nuls et aréactifs effectués à un intervalle d'au moins 4 h sur un enregistrement d'au moins 30 min en amplification maximale ou ;

— une angiographie attestant de l'arrêt circulatoire cérébral.

Cette définition française est une des plus rigoureuses dans le monde. Dans certains pays, seul l'examen clinique est demandé, dans d'autres, l'épreuve d'hypercapnie n'est pas obligatoire.

Le caractère réglementaire de ces procédures rend ces différentes démarches indispensables à réaliser et à tracer dans le dossier du patient. Un procès-verbal de constat de mort encéphalique comprenant ces différentes procédures est à signer par deux médecins n'effectuant

ni le prélèvement ni la transplantation (Art. L. 1232-4 du Code de la santé publique).

La dernière étape obligatoire, avant d'effectuer un prélèvement d'organe, est l'interrogation du RNR. Elle ne peut être faite qu'une fois le décès déclaré, par une personne habilitée auprès du siège de l'Agence de biomédecine.

ASPECT ÉTHIQUE

L'activité de prélèvement d'organe est aussi encadrée par les lois de bioéthique.

Parmi les *grands principes*, le réanimateur doit connaître :

— l'obligation de préserver l'anonymat donneur/receveur ;
— la gratuité du don ;
— le principe du consentement présumé.

La révision de la loi du 6 août 2004 a abouti au vote de la nouvelle loi publiée au Journal officiel du 8 juillet 2011 : la loi n° 2011-814 du 7 juillet 2011 relative à la bio-éthique. Peu de modifications concernant le don d'organe en cas de mort encéphalique ont été apportées.

Les contre-indications absolues au don d'organe sont :

— l'absence d'identité car il n'est pas possible d'interroger le RNR ;
— le refus du défunt de son vivant ;
— l'obstacle médicolégal non levé malgré un contact avec le procureur ;
— une maladie infectieuse transmissible (rage, tuberculose active, VIH) ;
— un risque d'encéphalopathie spongiforme subaiguë.

Pour rappel, la suspicion de l'existence d'une contre-indication ne doit pas empêcher le diagnostic et le signalement du donneur à l'Agence de la biomédecine par le biais de la coordination hospitalière de prélèvement d'organe.

DU COMA GRAVE AU PRÉLÈVEMENT D'ORGANE

DÉTECTION D'UN DONNEUR POTENTIEL

La détection d'un sujet en état de mort encéphalique est simple. Elle repose tout d'abord sur la connaissance des causes de mort encéphalique chez les sujets recensés en France en 2011 (tableau 27-I).

Tableau 27-I **Causes de mort encéphaliques chez les sujets recensés en France en 2011.**

Cause cérébrovasculaire (AVC…)	54,7 %
Post-traumatique	25,5 %
Post-anoxique	14,4 %
Intoxication	0,8 %
Autre cause	4,6 %

Le non-contrôle de la situation neurologique peut aboutir au « passage » en état de mort encéphalique qui sera très souvent précédé par un événement hémodynamique :

— tachycardie ;
— hypertension artérielle ;
— hypotension…

L'examen clinique permettra alors de confirmer la suspicion d'état de mort encéphalique, dès lors que les facteurs gênant l'interprétation de l'examen clinique (facteurs confondants) auront été éliminés.

Il faut savoir que :

— l'augmentation du nombre de sujets recensés ces dernières années est surtout liée à une meilleure détection des patients victimes d'AVC qui évoluent vers un état de mort encéphalique ;
— la répartition de ces étiologies a évolué au cours dernières années : augmentation du pourcentage d'AVC mais aussi des situations post-anoxiques (un patient post-arrêt cardiaque récupéré peut évoluer vers un état de mort encéphalique dans 10 % des cas) ;
— l'âge moyen des donneurs augmente. Elle est de 53,9 ans en 2011.

Au-delà de l'existence possible de contre-indication médicale au don, le rôle du réanimateur est avant tout de faire le diagnostic.

DIAGNOSTIC DE MORT ENCÉPHALIQUE

À la suite d'une agression cérébrale, une hypertension intracrânienne (HTIC) peut apparaître. Cette HTIC compromet alors la perfusion cérébrale en diminuant la pression de perfusion cérébrale (PPC).

La diminution de la PPC majore l'œdème cérébral et augmente l'HTIC aboutissant à cercle vicieux pouvant abolir la perfusion cérébrale.

En France, pour un état de mort encéphalique, la destruction cérébrale doit concerner l'encéphale et le tronc cérébral (*whole brain death concept*) contrairement à certains pays où seule la destruction du tronc cérébral suffit à déclarer le décès (*brain stem death* en Angleterre par exemple).

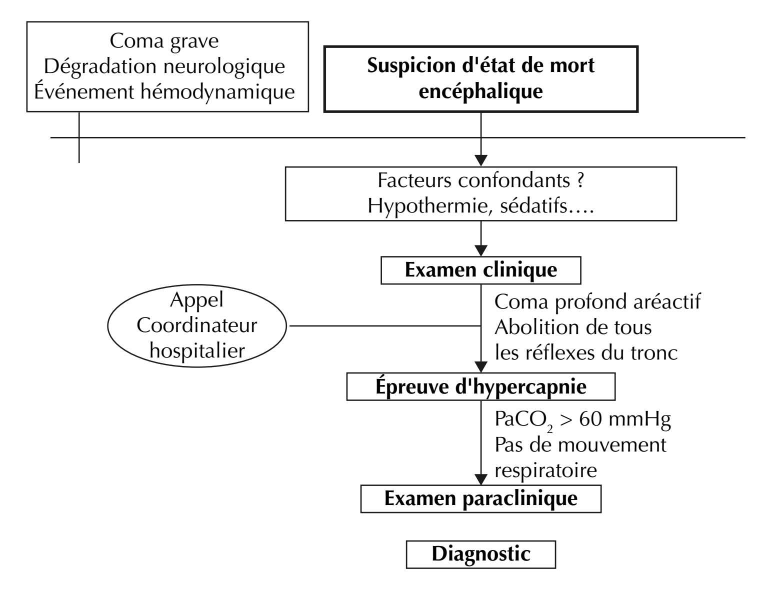


Figure 27-1 **Démarche diagnostique.**

Pour le diagnostic, il est important de bien suivre une démarche rigoureuse qui réponde aux exigences de la loi (3 critères cliniques et un examen paraclinique, de confirmation) (figure 27-1). Ce diagnostic est donc clinique. Avant tout, la cause du décès doit être connue. Par exemple, un tableau clinique ressemblant à un EME peut s'observer dans certaines intoxications ; un AVC hémorragique peut avoir comme origine une métastase cérébrale et serait une contre-indication au don.

Examen clinique du sujet

L'examen clinique du sujet doit donc être réalisé dans des conditions ne perturbant pas sa réalisation (tableau 27-II).

Tableau 27-II **Situations gênant la réalisation de l'examen clinique.**

Persistance de sédation et/ou de curarisation
État de choc non contrôlé avec PAM < 60 mmHg
Désordres hydro-électrolytiques importants : hypoglycémie, dysnatrémie sévère…
Hypothermie (température < 35 °C)

Concernant la sédation, la recherche de toxiques sanguins n'est pas obligatoire si les circonstances de la prise en charge ne laissent pas de doute sur un risque d'imprégnation persistante d'une substance pouvant gêner l'examen clinique :

— intoxication médicamenteuse ;
— cause de la mort pas claire ;
— délai jugé suffisant entre l'arrêt des agents de sédation et l'évaluation neurologique ;
— absence de défaillance rénale ou hépatique modifiant significativement la clairance des médicaments…

Cette notion étant peu précise, certaines équipes font systématiquement une recherche de toxiques. Néanmoins, s'il est nécessaire, un dosage quantitatif sera beaucoup plus informatif qu'une simple recherche semi-quantitative de médicaments dans le sang. Si le patient a reçu des barbituriques (phénobarbital Gardénal®, thiopental Nesdonal®…), il est licite de faire un dosage pondéral.

L'examen clinique doit donc rechercher les 3 éléments suivants.

• **Un coma profond aréactif à la stimulation nociceptive.** Pour mémoire, dans la mort encéphalique, il peut persister des réactions médullaires typiques décrites comme le syndrome de Lazare (le sujet peut lever les bras). Ces réactions peuvent être présentes dans 10 à 30 % des cas. En cas de mort encéphalique, une stimulation nociceptive périphérique ne doit pas avoir de conséquences sur le visage (le tronc cérébral étant détruit). De même, une stimulation au niveau du nerf orbiculaire de l'œil ne doit pas être associée à un mouvement des membres.

• **L'absence de réflexes du tronc.** Les réflexes du tronc à tester sont figurés dans le tableau 27-III. La physiologie précise de ces réflexes ne sera pas abordée ici.

Tableau 27-III **Éléments à tester pour confirmer la destruction du tronc cérébral.**

Réflexe photomoteur
Réflexe cornéen
Réflexe oculocéphalogyre
Réflexe oculocardiaque
Réflexe nauséeux
Réflexe de toux
Respiration spontanée

À savoir

- La mydriase est inconstante. Il s'agit de rechercher un réflexe, c'est-à-dire qu'il faut rechercher l'absence de réactivité pupillaire à la lumière.
- Le test à l'atropine est un test pharmacologique intéressant. L'atropine n'a pas d'effet chez un sujet en EME : une dose de 0,04 mg/kg d'atropine intraveineux direct (environ 3 mg pour un adulte) ne doit pas provoquer une accélération de la fréquence cardiaque de plus de 10 %.
- La polyurie ne fait pas partie des critères diagnostics car il peut persister une sécrétion d'ADH rendant sa présence inconstante.

- **L'absence de ventilation spontanée.** Ce test (épreuve d'apnée ou d'hypercapnie ou test d'apnée) (tableau 27-IV) démontre la destruction des centres respiratoires présents dans le tronc. Le principe est de montrer qu'en présence d'une hypercapnie (> 60 mmHg – fort stimulant des centres respiratoires), il n'y a pas de mouvement respiratoire. Sa réalisation a été définie lors d'une recommandation d'experts en 1998.

À savoir

- Le simple réglage du respirateur en VSAI peut générer des faux négatifs.
- La sensibilité actuelle des valves des respirateurs peut mimer la persistance d'une ventilation spontanée.
- Si le patient est hypocapnique, les centres respiratoires ne seront pas stimulés. Il faut donc faire un vrai test d'apnée.
- Chez le patient hypercapnique chronique, il faut obtenir une $PaCO_2$ supérieure à 20 mmHg par rapport à la capnie de base.

Le risque de survenue de ces mouvements médullaires justifie la recommandation d'administration d'un curare aux sujets en EME clinique confirmé (après l'épreuve d'apnée).

Tableau 27-IV **Modalités de réalisation de l'épreuve d'apnée.**

Ventilation préalable du sujet pendant 15 min à FIO_2 100 %
Réalisation d'un premier GDS pour confirmer que l'épreuve débute d'une capnie normale (40 mmHg) pour éviter une durée d'apnée trop prolongée. La capnie augmente d'1 à 2 mmHg par minute
Déconnexion du respirateur avec mise en place d'une petite sonde à oxygène dans la sonde d'intubation avec un débit d'O_2 maximal à 8 L pendant 10 à 15 min. Il semble que la réalisation d'une épreuve d'apnée en CPAP pourrait éviter une dégradation de l'oxygénation.
Réalisation d'un deuxième GDS
L'épreuve est positive s'il n'y a pas de mouvements respiratoires alors que la $PaCO_2$ est > 60 mmHg

DIAGNOSTIC PARACLINIQUE

C'est un examen de confirmation pour attester du caractère irréversible de la destruction cérébrale. Il ne doit donc être réalisé que lorsque l'examen clinique objective un EME. La loi autorise uniquement pour la confirmation, soit :

— un *électro-encéphalogramme* : 2 EEG d'une durée de 30 min à 4 h d'intervalle montrant l'absence d'activité électrique ou ;

— une *angiographie* (permettant la réalisation de tout examen radiologique pouvant opacifier les vaisseaux cérébraux : artériographie, angioscanner, angio-IRM).

Anciennement, la confirmation diagnostique était apportée par une artériographie des 4 axes (2 carotides et 2 vertébrales) objectivant l'absence de circulation intracrânienne. Depuis quelques années, différents scores ont été établis pour confirmer l'absence de circulation intracrânienne à l'aide d'un angioscanner. Initialement le score de DUPAS était de 7 points pour confirmer l'arrêt circulatoire cérébral et donc l'EME. Plus récemment une recommandation de la société française de radiologie (tableau 27-V) réduit ce score à 4 points correspondant aux 4 vaisseaux qui ne doivent pas s'opacifier lors de l'injection (tableau 27-VI). La conclusion du radiologue doit être claire : « arrêt circulatoire ou absence d'arrêt circulatoire ».

Le délai de 6 h ne repose pas sur des données scientifiques mais permet de ne pas réaliser l'examen trop tôt car il peut persister une minime perfusion.

Concernant les artères cérébrales moyennes, il ne doit pas y avoir d'opacification de la partie distale de ces artères. « Une opacification

Tableau 27-V **Condition de réalisation d'un angioscanner** (d'après SFN et al., 2011).

Délai de 6 h après l'apparition des signes cliniques
Un Doppler transcrânien peut permettre de raccourcir ce délai
Réalisation de 4 hélices différentes : – sans injection – injection + 20 s (confirme l'opacification des artères temporales (extracrâniennes) – angioscanner thoraco-abdomino-pelvien – injection + 60 s
Injection de produit de contraste 2 mL/kg (maximum : 120 mL) à 3 mL/s
Soustraction en cas d'hémorragie cérébrale

Tableau 27-VI **Vaisseaux ne devant pas être opacifiés au scanner pour confirmer l'EME** (d'après SFN et al., 2011).

Artères corticales de l'artère cérébrale moyenne droite
Artères corticales de l'artère cérébrale moyenne gauche
Veine cérébrale interne droite
Veine cérébrale interne gauche

des segments M2 (branches insulaires) et M3 (branches operculaires) des artères cérébrales moyennes est fréquente et ne doit pas faire récuser le diagnostic de ME » (Société française de neuroradiologie et al., 2011).

Le Doppler transcrânien n'est pas réglementaire. C'est une aide. Il peut éviter de faire un angioscanner trop précoce. L'utilisation du BIS (index bispectral) permet probablement la réalisation plus précoce des examens de confirmation. Ce n'est pas un examen réglementaire. Le signal peut être parasité par le signal ECG et afficher une valeur faussement non nulle en cas de mort encéphalique.

L'angioscanner a tendance à être de plus en plus utilisé. En effet il a plusieurs avantages :

— disponible facilement ;
— rapide ;
— peu invasif ;
— permettant une évaluation des autres organes ;
— permettant la recherche des contre-indications médicale au don.

Cependant, il a quelques inconvénients :

— nécessité d'un transport (difficile pour un sujet instable) ;
— délai de 6 h avant sa réalisation ;
— problèmes d'interprétation lors des AVC hémorragiques ;
— nécessité d'injection d'iode…

L'EEG, quant à lui, évite le transport et l'injection d'iode mais nécessite du matériel, du personnel, un délai de 4 h entre 2 examens, il y a des limites d'interprétation, des interactions avec les médicaments, des artéfacts techniques…

Une discordance entre l'EEG (exploration de l'activité électrophysiologique) et l'angioscanner (exploration de la vascularisation) peut être observée et poser quelques problèmes. Cette discordance est expliquée par l'exploration de phénomènes différents (activité électrique versus vascularisation). Mais il suffit d'avoir un « véritable » examen clinique fait dans des conditions valides et un examen complémentaires pour confirmer le décès.

PRISE EN CHARGE DU DONNEUR

La prise en charge d'un donneur potentiel doit permettre, même avant la confirmation paraclinique du diagnostic :

— de traiter les complications associées à l'apparition d'un EME ;

— d'optimiser la qualité des organes ;

— en effet la mort encéphalique a des conséquences physiologiques par perte de la commande centrale (perte de la commande respiratoire, de l'arc réflexe cardiovasculaire, perte de l'automatisme médullaire et destruction du centre thermorégulateur et des fonctions endocriniennes) ;

— d'évaluer la prélevabilité des organes ;

— de rechercher l'absence de contre-indication au don.

La prise en charge nécessite un investissement médical et paramédical important qui se fait en collaboration active avec la coordination hospitalière.

Les objectifs de la prise en charge du donneur sont figurés dans le tableau 27-VII. Pour cela, une mise en condition du donneur est nécessaire (tableau 27-VIII).

Tableau 27-VII **Objectifs de la prise en charge.**

Pression artérielle moyenne : 65 mmHg et 100 mmHg
Diurèse : 1 et 1,5 mL/kg/h
Hémoglobine : 7 et 9 g/dL
Lactate artériel normal
PaO_2 > 80 mmHg
Température : 35,5 et 38 °C
pH normal
Natrémie, calcémie et phosphorémie normales

Tableau 27-VIII **Mise en condition d'un donneur potentiel.**

Scope
Pression artérielle invasive (si possible radiale G)
Voie veineuse centrale (si possible jugulaire droite)
Système de réchauffement actif avec monitorage de la température
Sonde urinaire et sonde nasogastrique
Surveillance horaire de la diurèse
Bilan biologiques rapprochés (y compris bandelette urinaire)

Prise en charge hémodynamique (figure 27-2)

L'hypotension est très fréquente. Trois mécanismes sont l'origine de l'instabilité hémodynamique :
- hypovolémie fréquente à la suite d'une polyurie par exemple ;
- vasoplégie par destruction des centres sympathiques ;
- dysfonction myocardique secondaire à l'EME.

Toute hypovolémie doit être traitée. Son dépistage peut suivre la même démarche que pour un patient de réanimation (critères dynamiques…) (voir figure 27-2). De nombreux travaux incitent à contre-indiquer l'administration d'hydroxy-éthyle-amidon ou de gélatine en raison du risque de toxicité rénale. Si l'hypotension persiste malgré l'expansion volémique, le traitement de première intention en France repose sur l'administration de noradrénaline à faible dose. Par la suite, une stratégie d'optimisation hémodynamique comprenant une exploration hémodynamique identique à celle utilisée chez un patient choqué permettra d'adapter le traitement.

Prise en charge hydro-électrolytique

Le déficit en hormone antidiurétique (ADH) est fréquemment responsable d'un diabète insipide. La polyurie secondaire induit une hypovolémie mais aussi une hypernatrémie, une hypokaliémie, une hypocalcémie, une hypophosphorémie délétères (risque de trouble du rythme, de cytolyse hépatique…). La prise en charge d'une polyurie est représentée en figure 27-3.

Dès que le diagnostic de diabète insipide est porté, il est recommandé de débuter le traitement étiologique sans attendre. Il faut savoir que la desmopressine active le facteur Willebrand et favorise donc les microthromboses notamment intrapancréatiques.

Prise en charge ventilatoire

L'objectif de la prise en charge ventilatoire est d'assurer une oxygénation périphérique mais aussi de protéger le poumon en vue de le prélever, même si ce prélèvement reste difficile. Certaines équipes testent un protocole de réhabilitation ex vivo.

Une optimisation de la ventilation est nécessaire, pouvant permettre de rendre un greffon prélevable :
- PaO_2 : 80 à 100 mmHg – FiO_2 au minimum ;
- $PaCO_2$: 35 à 40 mmHg ;
- VT 6 à 8 mL/kg ;
- PEEP 8 à 10 cmH_2O ;
- épreuve d'apnée en CPAP, système d'aspiration clos.

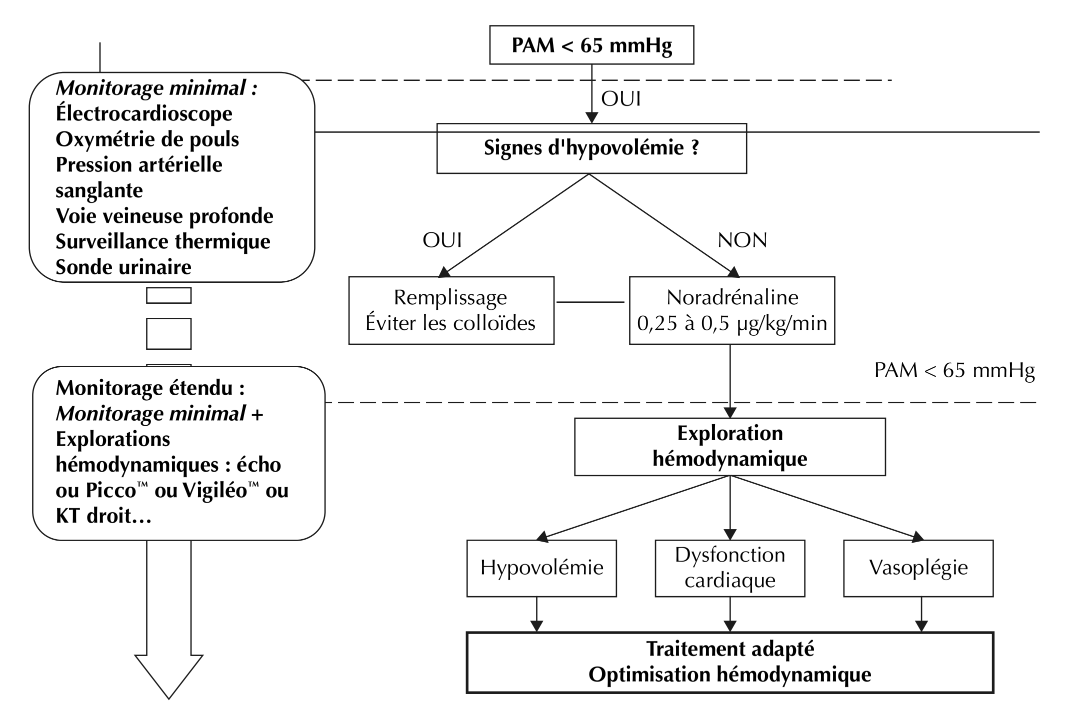


Figure 27-2 **Algorithme de prise en charge hémodynamique.**

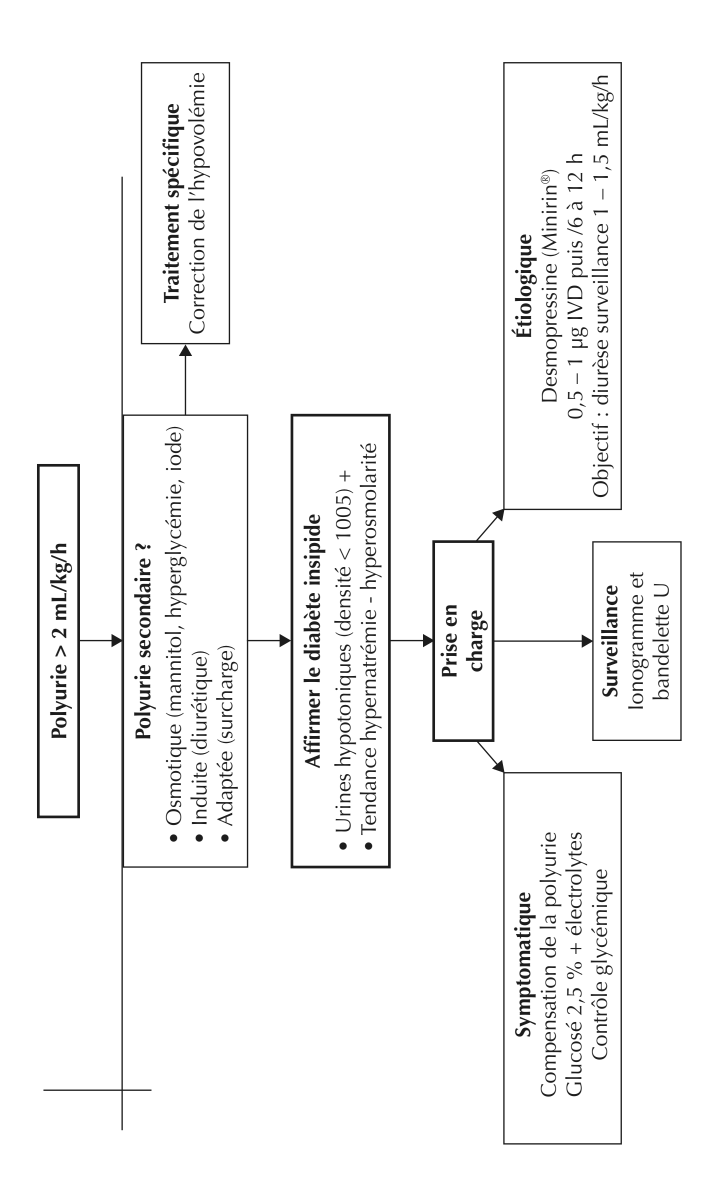


Figure 27-3 **Conduite à tenir devant une polyurie** (d'après Boulard G et al.).

Prise en charge hormonale

Des *perturbations hormonales* existent après un EME. Il a été notamment démontré l'existence d'une insuffisance thyroïdienne euthyroïdienne.

Certains pays recommandent une supplémentation hormonale (hormones thyroïdiennes, corticothérapie à 15 mg/kg, vasopressine, insuline). En 2004, les experts français ont estimé que les données publiées n'apportaient pas de preuves suffisantes pour recommander cette attitude. Néanmoins, l'hyperglycémie, fréquente au cours de l'EME, doit être traitée par l'administration d'insuline intraveineuse. De plus, l'administration de vasopressine (non disponible en France), pourrait permettre de réduire les doses de catécholamines.

Enfin, l'administration de corticoïdes reste débattue car cela permet de diminuer l'inflammation avant le prélèvement mais peut aussi avoir des effets délétères.

Prise en charge globale

Tout sujet en EME devient hypotherme (par destruction de l'hypothalamus). Il est donc capital de monitorer la température mais aussi d'assurer un réchauffement actif, l'hypothermie ayant notamment des conséquences sur la survenue de trouble du rythme et sur l'hémostase.

Comme tout patient instable en réanimation, un monitorage continu doit être mis en place. Il existe en effet chez les sujets en état de mort encéphalique, un risque d'arrêt cardiaque inopiné mais aussi de grande instabilité hémodynamique.

L'hémogramme et l'hémostase doivent être contrôlés pour permettre le maintien d'un transport en oxygène satisfaisant mais aussi pour permettre que le prélèvement se fasse dans de bonnes conditions. Il peut donc être nécessaire de transfuser des produits sanguins labiles. Il faut probablement avoir les objectifs suivant :

— plaquettes > 50 g/L ;

— hémoglobine entre 7 à 9 g/dL (plutôt 10 g/dL lorsqu'un prélèvement thoracique est envisagé) ;

— fibrinogène > 1 g/L ;

— TP > 40 %.

Recherche d'une contre-indication médicale au don

L'évaluation du donneur potentiel devra rechercher l'existence de pathologies possiblement transmissibles aux receveurs. Il faut donc reprendre l'interrogatoire des proches et du médecin traitant, analyser le dossier médical, rechercher l'existence de cicatrices, de naevi suspects,

d'adénopathie périphérique, de notion de cancer… Cette évaluation doit se faire en collaboration avec la coordination hospitalière et en cas de doute avec l'aide de l'Agence de la biomédecine car certaines pathologies ne sont pas forcément des contre-indications absolues, comme certains cancers localisés avec un traitement complet, un suivi et un recul suffisant, certaines tumeurs cérébrales… Par contre, certaines pathologies infectieuses sont des contre-indications au don (Sida, paludisme, rage, tuberculose active, suspicion d'encéphalite spongiforme) alors que d'autres ne le sont pas (méningite bactérienne diagnostiquée et traitée…)

Un bilan sérologique est réalisé par la coordination hospitalière et envoyé aux laboratoires autorisés comprenant notamment les recherches de, VIH, VHB, VHC, HTLV, CMV, EBV, toxoplasmose, syphilis, typage HLA.

Évaluation de la prélevabilité des organes

Un bilan morphologique et biologique organe par organe doit être réalisé (tableau 27-IX). La limite d'âge est donnée à titre indicatif.

La décision de réaliser le prélèvement revient à l'équipe de transplantation d'après les informations communiquées et les constatations peropératoires. Il est possible qu'un des membres de l'équipe de transplantation contacte, par le biais du coordinateur hospitalier, le réanimateur en charge du donneur.

ABORD DES PROCHES

Les modalités de l'entretien ont été définies dans une recommandation éditée par l'Agence de la biomédecine.

L'abord des proches est un moment important de la prise en charge. Il doit se tenir dans un lieu adapté à la situation, favorisant la communication. L'entretien doit être réalisé en présence de la coordination hospitalière. Il doit être précédé par un dialogue entre le réanimateur et le coordinateur (rôle de chacun, personnes à rencontrer, éléments importants du dossier).

L'entretien doit avoir lieu en deux temps. Le premier temps est celui de l'*annonce de la mort* par le réanimateur. Cette annonce doit être claire, les proches ne doivent pas avoir de doute sur le caractère irréversible de la destruction cérébrale. Éventuellement, les éléments de la prise en charge et du diagnostic pourront être repris.

Le deuxième temps, abordé par le coordinateur hospitalier, concerne la *recherche de la non-opposition du défunt*. Cette recherche ne doit pas être faite avant la prise de conscience du décès par les proches.

Tableau 27-IX **Bilan morphologique et biologique organe par organe.**

	Cœur	Poumons	Foie	Rein	Pancréas
Âge limite	70 ans	70 ans	85 ans	85 ans	60 ans
Imagerie	Échographie cardiaque – transthoracique +/– transœsophagienne +/– coronarographie	Échographie ou scanner +++			
Biologie	Enzymes cardiaques (troponines, BNP)	GDS	Bilan hépatique, bilan d'hémostase, natrémie	Protéinurie, bandelette urinaire, urée, créatininémie	Lipasémie, glycémie
Autre	ECG	Fibroscopie avec prélèvements bactériologiques (LBA/aspi B)	Mode de vie, BMI	Diurèse, ECBU	BMI

Au cours de cet entretien, il ne faut pas rechercher l'« accord des proches » mais comme la loi le précise, la « non-opposition du défunt ». « Le défunt avait-il de son vivant fait connaître son opposition au don d'organe ? » Malheureusement, la position du défunt est très rarement connue, ce qui ajoute une difficulté supplémentaire à cet entretien.

À cette occasion, des informations sur les modalités du prélèvement, le respect du corps, la restauration tégumentaire vont être données aux proches.

Si les proches « s'opposent » à cette démarche, la coordination essayera de connaître les raisons du refus. Une des raisons de refus avancée par les proches est d'ordre religieuse. Néanmoins, les grandes religions monothéistes sont favorables au don car le don privilégie la vie. Toutefois certains courants peuvent être opposés à cette pratique d'autant plus que la position du défunt n'est pas connue.

Si une opposition est retrouvée, la ventilation mécanique doit être interrompue et l'équipe reste à la disposition des proches.

BLOC OPÉRATOIRE

Si aucune contre-indication n'est retrouvée, les organes sont attribués par l'Agence de la biomédecine à différents patients inscrits en liste d'attente. Les équipes chirurgicales vont rentrer en contact avec le coordinateur hospitalier qui va organiser le bloc opératoire avec un timing très précis impliquant notamment l'équipe d'anesthésie-réanimation, les panseuses… Cette intervention doit être considérée comme une urgence chirurgicale.

Le transport du donneur vers le bloc opératoire est un moment délicat en raison de son instabilité. Des transmissions médicales doivent être réalisées entre l'équipe de réanimation et l'équipe d'anesthésie (si elle est différente). L'intensité de la prise en charge doit être maintenue pendant le prélèvement d'organe. Il est recommandé de poursuivre l'administration du curare débuté après la confirmation de l'EME pour éviter les mouvements associés à des réflexes médullaires mais aussi l'administration de morphiniques pour éviter les réactions catécholergiques (tachycardie, hypertension) de point de départ médullaire lors de l'incision.

FIN DE LA DÉMARCHE

La coordination s'assure de la restauration tégumentaire et de la traçabilité des organes. Les proches seront tenus au courant s'ils le souhaitent, par la coordination hospitalière, des organes qui ont été prélevés. Ils peuvent aussi obtenir quelques informations sur l'âge et le sexe des receveurs dans le respect de l'anonymat.

CONCLUSION

Le prélèvement d'organe est une activité unique par son caractère transversal mais aussi par son lien étroit avec le deuil, ceci en période de pénurie d'organe.

Le réanimateur a une position très importante pour la détection, l'évaluation et l'optimisation du donneur mais aussi dans l'accompagnement des proches pour permettre la réalisation d'un prélèvement d'organe et bien sûr de greffes qui sauvent des vies !

POUR EN SAVOIR PLUS

Adrie C, Haouache H, Saleh M, Memain N, Laurent I, Thuong M, et al. An underrecognized source of organ donors: patients with brain death after successfully resuscitated cardiac arrest. Intensive Care Med. 2008;34(1):132-7.

Agence de la biomédecine. http://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/recommandations-sur-l-abord-des-proches-de-sujets-en-etat-de-mort-encephalique-en-vue-d-un-prelevement-d-organes-et-de-tissus.pdf

Agence de la biomédecine. Rapport annuel 2011. http://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/ra_biomed_2011_bd_web.pdf

Boulard G, Guiot P, Pottecher T, Tenaillon A. Prise en charge des sujets en état de mort encéphalique en vue de prélèvements d'organes et de tissus. Texte court de la conférence d'experts Sfar/SRLF/Agence de la Biomédecine. http://www.sfmu.org/documents/consensus/ce_pec-etatmortenceph-po.pdf

Critères diagnostics de la mort encéphalique. http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=LEGITEXT000005622176

Dupas B, Gayet-Delacroix M, Villers D, Antonioli D, Veccherini MF, Soulillou JP. Diagnosis of brain death using two-phase spiral CT. Am J Neuroradiol. 1998;19(4):641-7.

Lois de bioéthique. http://www.legifrance.gouv.fr/affichTexte.do?cidTexte=JORFTEXT000024323102

Mascia L, Pasero D, Slutsky AS, Arguis MJ, Berardino M, Grasso S, et al. Effect of a lung protective strategy for organ donors on eligibility and availability of lungs for transplantation: a randomized controlled trial. JAMA. 2010;304(23):2620-7.

Modalités de financement 2012. http://www.agence-biomedecine.fr/IMG/pdf/2012_t2a_prelevement_greffe_organes_csh.pdf

Reinhart K, Perner A, Sprung CL, Jaeschke R, Schortgen F, Johan Groeneveld AB, et al. Consensus statement of the ESICM task force on colloid volume therapy in critically ill patients. Intensive Care Med. 2012;38(3):368-83.

Saposnik G, Bueri JA, Mauriño J, Saizar R, Garretto NS. Spontaneous and reflex movements in brain death. Neurology. 2000;54(1):221-3.

Société française de neuroradiologie, Société française de radiologie, Agence de la biomédecine. Recommandations sur les critères diagnostiques de la mort encéphalique par la technique d'angioscanner cérébral. J Neuroradiol. 2011;38(1):36-9.

Liste des principales abréviations

AAG :	Asthme aigu grave
AAST :	Société américaine des chirurgiens en traumatologie
ABC :	*Airway, Breathing and Circulation*
ACD :	Acidocétose diabétique
ACFA :	Arythmie complète par fibrillation auriculaire
ACOT *:*	*Acute coagulopathy of trauma*
ACSOS :	Agression cérébrale secondaire d'origine systémique
ACTH :	Hormone adrénocorticotrope
ADAMTS :	*A Disintegrin And Metalloproteinase with ThromboSpondin*
ADH :	Déficit en hormone antidiurétique
AE :	Accident d'électrisation
AI :	Aide inspiratoire
AIDP :	Forme classique démyélinisante (*Acute Inflammatory Demyelinating Polyneuropathy*)
AINS :	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
AKI :	*Acute Kidney Injury*
ALAT :	Alanine aminotransférase
AMM :	Autorisations de mise sur le marché
ARS :	Agence régionale de santé
ARV :	Antirétroviraux
ASAT :	Aspartate amino-transférase
ASIA :	American Spinal Injury Association
ATDMV :	Angio-TDM volumique
ATRA : (syndrome)	Syndrome d'activation leucocytaire [*All Trans-Retinoic Acid (syndrome)*]
AVC :	Accident vasculaire cérébral
aVR :	*Amplified Voltage Right*
BAL :	Lavage broncho-alvéolaire
BAV :	Bloc auriculoventriculaire
BGN :	Bacille Gram négatif
BHE :	Barrière hémato-encéphalique
BIS :	Index bispectral
BLSE :	Bêtalactamase à spectre étendu
BMR :	Bactérie multirésistante aux antibiotiques
BNP :	Peptide cérébral natriurétique (*Brain Natriuretic Peptide*)
BPCO *:*	Broncho-pneumopathie chronique obstructive

BSA : Bloc sino-auriculaire
BOS : *Burn Out Syndrome*
BZD : Benzodiazépine
CEC : Circulation extracorporelle
CEE : Choc électrique externe
CG+ : Cocci à Gram positif
CGR : Concentré de globules rouges
CIRCI : *Critical Illness Related Corticosteroid Insufficiency*
CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée
$CMRO_2$: Consommation cérébrale en oxygène
CMV : Cytomégalovirus
CO_2-fe : CO_2 de fin d'expiration
COMPAQH : Coordination pour la mesure de la performance et l'amélioration de la qualité hospitalière
COMPAQ- : Coordination de la mesure de la performance et amélioration de la qualité
HPST : Hôpital, patient, sécurité, territoire
CPA : Cœur pulmonaire aigu
CPAP : Ventilation en pression positive continue (*Continuous Positive Airway Pressure*)
CPBIA : Contrepulsion diastolique par ballonnet intra-aortique
CPIA : Contrepulsion intra-aortique
CPK : Créatine phosphokinase
CRF : Capacité résiduelle fonctionnelle
CRP : C-réactive protéine
CSH : Cellule souche hématopoïétique
CTB : Centre de traitement spécialisé de la brûlure
CV : Capacité vitale
CVC : Cathéters veineux centraux
CVF : Capacité vitale forcée
DAE : Défibrillateur automatisé externe
DAI : Défibrillateur automatique implantable
DEP : Débit expiratoire de pointe
DFG : Débit de filtration glomérulaire
DHOS : Direction de l'hospitalisation et de l'organisation des soins
DMS : Durée moyenne de séjour
DNID : Diabète non insulino-dépendant
DSC : Débit sanguin cérébral
DTC : Doppler transcrânien
EAB : Embolisation artérielle bronchique
EBV : Virus d'Epstein-Barr
ECBC : Examen cytobactériologique des crachats
ECBU : Examen cytobactériologique des urines
ECG : Électrocardiogramme
ECLS : (*Extra Corporeal Life Support*)
ECMO : Oxygénation par circulation extracorporelle (*Extra-Corporeal Membrane Oxygenator*)

EEG :	Électro-encéphalographie
EER :	Épuration extrarénale
EES :	Entraînement électrosystolique
EI :	Endocardite infectieuse
ELISA :	*Enzyme Linked Immunosorbent Assay*
ENMG :	Électroneuromyogramme
EOGD :	Endoscopie œsogastroduodénale
EP :	Embolie pulmonaire
ESPT :	État de stress post-traumatique
FA :	Fibrillation auriculaire
FAST :	*Focused Assessment by Sonography in Trauma*
FC :	Fréquence cardiaque
FDA :	Food and Drug Administration
FECH :	Filtre échangeur de chaleur et d'humidité
FEVG :	Fraction d'éjection du ventricule gauche
FiO_2 :	Fraction inspirée en oxygène
FQAP :	Fluoroquinolone anti-pneumococcique
FR :	Fréquence respiratoire
GCS :	*Glasgow Coma Score*
GDS :	Gaz du sang
HACEK :	*Haemophilus, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Cardiobacterium hominis, Eikenella corrodens, Kingella kingae*
HAS :	Haute Autorité de santé
Hb :	Hémoglobine
HbCO :	Carboxyhémoglobine
HBPM :	Héparine de bas poids moléculaire
HDI :	Hémodialyse intermittente
HEA :	Hydroxy-éthyl amidon
HED :	Hématome extradural
HELLP : (syndrome)	*Hemolysis with Elevated Liver Enzyme and Low Platelet count (syndrome)*
HFO :	Oscillation à haute fréquence
HHV-8 :	Herpès virus humain de type 8
HIC :	Hématome intracrânien
HLA :	Antigène des leucocytes humains
HMGB1 :	*High-Mobility Group Box 1*
HNF :	Héparine non fractionnée
HPP :	Hémorragie du post-partum immédiat
HPST :	Hôpital, patients, santé, territoires (loi)
HSHC :	Hémisuccinate d'hydrocortisone
HSV :	*Herpes simplex virus*
HTA :	Hypertension artérielle
HTAP :	Hypertension artérielle pulmonaire
HTIC :	Hypertension intracrânienne
HTLV :	Virus T-lymphotropique humain
IDM :	Infarctus du myocarde
IEC :	Inhibiteur de l'enzyme de conversion

Ig : Immunoglobuline
IGS : Indice de gravité simplifié
IHA : Insuffisance hépatique aiguë
ILC : Infection liée au cathéter
IMC : Indice de masse corporelle
INR : *International Normalized Ratio*
IOT : Intubation orotrachéale
IP : Index de pulsatilité
IPAQSS : Indicateur pour l'amélioration de la qualité et la sécurité des soins
IPDE : Inhibiteurs de la phosphodiestérase
IPP : Inhibiteurs de la pompe à proton
IR : Indice de résistivité
IRM : Imagerie par résonance magnétique
ISR : Induction à séquence rapide
ITV : Intégrale temps-vitesse
IVD : Intraveineuse directe
IVL : Intraveineuse lente
IVSE : Intraveineuse à la seringue électrique
LAT : Limitation ou arrêt de traitement
LBA : Lavage broncho-alvéolaire
LCR : Liquide céphalorachidien
LDH : Lactate déshydrogénase
LPS : Lipopolysaccharide
LSD : Diéthylamide de l'acide lysergique
LTA : Acide lipotéichoïque
LVA : Liberté des voies aériennes
MAE : Médicament anti-épileptique
MAT : Microangiopathie thrombotique
MCE : Massage cardiaque externe
MDMA : 3,4-méthylène-dioxyméthamphétamine
ME : Méningo-encéphalite
ME : Mort encéphalique
MEH : Méningo-encéphalite herpétique
MSH : *Melanocyte Stimulating Hormone*
MuSK : *Muscle Specific Kinase*
NACO : Nouvel anticoagulant oral
NGA : Néphropathie glomérulaire aiguë
NGAL : Lésions cellulaires tubulaires (*Neutrophil Gelatinase-Associated Lipocalin*)
NIA : Néphrite interstitielle aiguë
NIRS : *Near InfraRed Spectroscopy*
NMDA : Acide N-méthyl-D-aspartique
NOD : *Nucleotide-Binding Oligomerisation Domain*
NTA : Nécrose tubulaire aiguë
OAP : Œdème aigu du poumon
Osm U : Osmolarité urinaire

PA : Pancréatite aiguë
PA : Pression artérielle
PAC : Pression assistée contrôlée
$PACO_2$: Pression partielle en dioxyde de carbone
PAM : Pression artérielle moyenne
PAMP : *Pathogen-Associated Molecular Patterns*
PAPO : Pression artérielle pulmonaire d'occlusion
PAS : Pression artérielle systolique
PAVM : Pneumopathie acquise sous ventilation mécanique
P_{aw} : Pression des voies aériennes
PC : Pression contrôlée
PCA : *Patient Control Analgesia*
PCP : Pneumocystose pulmonaire
PCR : *Polymerase Chain Reaction*
PCT : Procalcitonine
PEP : Pression expiratoire positive
PES : Potentiels évoqués somesthésiques
PFC : Plasma frais congelé
PIC : Pression intracrânienne
PICC : *Peripherally Inserted Central Catheter*
PN : Polynucléaires neutrophiles
PNA : Pyélonéphrite aiguë
PNO : Pneumothorax
PO : Per os
POMC : Pro-opio-mélanocortine
PPC : Pression de perfusion cérébrale
PRIS : *Propofol Infusion Syndrome*
PRR : *Pattern-Recognition Receptors*
PSDP : Pneumocoque à sensibilité diminuée à la pénicilline
PTH : Parathormone
PTT : Purpura thrombotique thrombocytopénique
RACS : Reprise d'une activité circulatoire spontanée
RASS : *Richmond Agitation-Sedation Scale*
RCP : Réanimation cardiopulmonaire
RIFLE : *Risk*, *Injury*, *Failure*, *Loss, Endstage*
RIVA : Rythme idioventriculaire accéléré
RMM : Revue de morbi-mortalité
RPC : Recommandations pour la pratique clinique
Rt-PA : *Recombinant Tissue Plasminogen Activator* (activateur tissulaire du plasminogène recombinant)
RVC : Résistance vasculaire cérébrale
SARM : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline
SCA : Syndrome coronaire aigu
SCB : Surface cutanée brûlée
SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë
SEES : Sonde d'entraînement électrosystolique
SFAR : Société française d'anesthésie et réanimation

SFMU : Société française de médecine d'urgence
SGB : Syndrome de Guillain-Barré
SHR : Syndrome hépatorénal
SHU : Syndrome hémolytique et urémique
SIADH : Sécrétion inappropriée d'hormone antidiurétique
SIRS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique
SLED : *Sustained Low Efficiency Dialysis*
SLT : Syndrome de lyse tumorale
SNA : Système nerveux autonome
SNC : Système nerveux central
SPT : Stress post-traumatique
SRA : Service de régulation et d'appui
SRIS : Syndrome de réponse inflammatoire systémique
SRLF : Société de réanimation de langue française
SSH : Sérum salé hypertonique
$SvjO_2$: Saturation veineuse jugulaire en oxygène
TCA : Temps de céphaline activée
TCG : Traumatisme crânien grave
TDM : Tomodensitométrie
TDR : Trouble du rythme
TEG : Thromboélastogramme
TIPS : Shunt intrahépatique porto-systémique par voie transjugulaire
TLR : *Toll-like Receptors*
TP : Prothrombine
TRALI : *Transfusion-Related Acute Lung Injury*
UF : Ultrafiltration
UFC : Unité faisant colonie
USC : Unité de surveillance continue
VAC : Volume assisté contrôlé
VADS : Voies aérodigestives supérieures
VEMS : Volume expiré maximal en une seconde
VES : Volume d'éjection systolique
VHB : Virus de l'hépatite B
VHC : Virus de l'hépatite C
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine
VNI : Ventilation non invasive
VPN : Valeur prédictive négative
VSAI : Ventilation spontanée en aide inspiratoire
VT : Volume courant
VVC : Voie veineuse centrale
VVP : Voie veineuse périphérique
vWF : Facteur von Willebrand
VZV : Virus varicelle-zona

INDEX

Photocomposition Nord Compo, Villeneuve-d'Ascq
Achevé d'imprimer en Italie sur les presses de L.E.G.O.
Dépôt légal : janvier 2014

Le livre de l'interne

Le livre de l'interne en réanimation est un guide indispensable à l'interne et au chef de clinique en réanimation. Pratique et synthétique, il rassemble en 27 chapitres toutes les pathologies susceptibles d'être prises en charge en réanimation médicale, chirurgicale ou polyvalente. Sont traités :

- les différentes techniques de réanimation ;
- la ventilation mécanique ;
- tous les types de pathologies infectieuses, métaboliques, circonstancielles ;
- les états de choc ;
- les troubles de l'équilibre hydro-électrolytique, des glandes endocrines, de l'appareil digestif ;
- la chirurgie cardiaque et la neurochirurgie ;

mais aussi la réanimation en traumatologie, en obstétrique, la toxicologie, les prélèvements d'organe, des notions d'organisation des soins et d'éthique…

Ce livre est agrémenté de nombreux schémas, arbres décisionnels et tableaux ainsi que d'un index facilitant la recherche par mots-clés.

Cet ouvrage s'adresse aux étudiants préparant l'examen classant national, aux internes de médecine d'urgence, d'anesthésie-réanimation ou de réanimation médicale et aux praticiens de toutes spécialités.

Adrien Bouglé, anesthésiste-réanimateur et chef de clinique dans le service de réanimation médicale de l'hôpital Cochin, a travaillé en étroite collaboration avec **Jean-Paul Mira**, professeur de réanimation médicale et chef du service de réanimation médicale de l'hôpital Cochin et **Jacques Duranteau**, professeur d'anesthésie-réanimation et responsable du service de réanimation chirurgicale de l'hôpital Bicêtre. Ils se sont entourés de 90 auteurs reconnus pour leurs compétences.

www.editions.lavoisier.fr



978-2-257-20579-7